UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1941 — N° 5

A PROPOS DE L'ICTÈRE DE TUNISIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Avril 1941

par

HALFON Emile

Né le 13 Mai 1914 à Tunis

MEMBRES DU JURY

MM. SENEVET, professeur de Parasitologie et de Zoologie médicale ..... Président.

PINOY, Professeur de bactériologie .....
PORTES, Professeur de Physique médicale ..... Juges.
SARROUY, Agrégé (Médecine) .....

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, rue Clauzel

1941

Censure N° 3.120

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1941 — N° 5

A PROPOS DE L'ICTÈRE DE TUNISIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Avril 1941

par

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

HALFON Emile

Né le 13 Mai 1914 à Tunis

MEMBRES DU JURY

MM. SENEVET, professeur de Parasitologie et de Zoologie médicale ..... **Président.**

PINOY, Professeur de bactériologie .....
PORTES, Professeur de Physique médicale ..... **Juges.**
SARROUY, Agrégé (Médecine) .....

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, rue Clauzel

1941

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. LEBON (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Doyen honoraire	LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).
Assesseur	CABANES (O. ✻, ⚕, I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Histologie et Embryologie	BENOIT (A. ✪).
Clinique gynécologique	CABANES (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚕, I. ✪
Chimie biologique et médicale	ETTORI (A. ✪).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. ✪, ❀, O.).
Hygiène, hydrologie et climatologie	GIBERTON (✻, A. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (✻, I. ✪).
Bactériologie	PINOY (✻, I. ✪).
Clinique psychiatrique	POROT (I. ✪).
Physique médicale	PORTES (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie	de RIBET (✻, ⚕, I. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (⚕, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (✻, ⚕, I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (O. ✻, ⚕, I. ✪
Médecine légale	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Clinique médicale et Hygiène infantile	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✻, ⚕, I. ✪).
COURRIER (✻, ⚕, I. ✪).
MM. LEBLANC (O. ✻, ⚕, A. ✪).
WEBER (✻, ⚕, I. ✪).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. HOUEL (✻, ⚕, I. ✪), agrégé pérennisé (Obstétrique).

M. FERRARI (✻, I. ✪).

AGRÉGÉS

Obstétrique	MM. JAHIER.
Médecine	LACROIX (A. ✪).
	THIODET (⚕).
	SARROUY (✻, ⚕).
Histologie	KEHL (A. ✪).
Chirurgie	SABADINI (A. ✪).
	GOINARD.
	CURTILLET.
Anatomie pathologique	N...
Anatomie	N...
Chimie médicale	N...
Histoire naturelle pharmaceutique	ROQUES (I. ✪).
Physiologie	N...
Pharmacie	MONNET.

AGRÉGÉS LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ.
Chirurgie	DUBOUCHER (I. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinio émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteur

SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'*Hippocrate, *je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse:

A MON PERE, A MA MERE

Hommage de reconnaissance et d'amour filial.

A MA SŒUR, A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE PARIS

En témoignage de ma profonde admiration et de ma vive reconnaissance.

Stages.

P[r] DUVAL.
P[r] LOEPER.
P[r] OMBREDANNE.
D[r] RAMOND.
P[r] SERGENT.

Externat.

D[r] BAUMGARTNER (Mai 1936 - Mai 1937).
D[r] PRUVOST (Mai 1937 - Octobre 1937).
P[r] HEITZ-BOYER (Octobre 1937 - Mai 1938).
D[r] BLOCH (Mai 1938 - Octobre 1938).
D[r] TOURAINE (Octobre 1938 - Mai 1939).
D[r] CARRIE (Mai 1939 - Septembre 1939).

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENEVET

Professeur de parasitologie et de zoologie médicale.

Daignez trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance pour le grand honneur que vous avez bien voulu me faire en présidant cette thèse.

Hommage d'admiration et de gratitude.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINOY

Professeur de bactériologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTES

Professeur de physique médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SARROUY

En témoignage de ma vive gratitude pour avoir bien voulu accepter de siéger dans le jury de cette thèse.

A Monsieur le Docteur JUDE

Médecin-Capitaine à l'hôpital Maillot (Alger)

En témoignage de ma profonde gratitude pour la bienveillance que vous m'avez témoignée, pour la libéralité avec laquelle vous m'avez permis de publier les observations d'épidémies algériennes d'ictère que vous avez recueillies.

INTRODUCTION

De nombreux auteurs ont déjà individualisé dans le cadre des ictères primitifs l'ictère infectieux épidémique. Une telle affection n'est nouvelle ni en Afrique du Nord ni dans le monde en général et le lecteur conviendra aisément après les chapitres « Historique » et « Répartition géographique » de sa fréquence et de son existence dans de nombreux pays.

En 1939, 1940 une épidémie qui sévit parmi les troupes Tunisiennes donna à cette affection un regain d'actualité en Afrique du Nord. Cette épidémie que nous avons entrevue dans un régiment de Tirailleurs Sénégalais fut l'objet d'une étude étiologique du Laboratoire d'Armée (Prof. G. Senevet, P. Moutier, E. Gros, L. Alcay et R. Bourgarel) qui par des conceptions nouvelles sur le mode de contagion, la durée d'incubation, la formule sanguine, le germe causal remirent à l'ordre du jour cette question.

Une épidémie éclata en Algérie dans les mois de septembre, octobre, novembre et décembre 1940 parmi les populations militaires et civiles. Cette

épidémie semble avoir été importée de Tunisie par des militaires et faire suite ainsi à l'épidémie tunisienne.

Après les multiples descriptions et études déjà faites, nous n'espérons dans cette thèse que faire le point de cette question qui offre un intérêt à la fois pratique et doctrinal.

HISTORIQUE

La jaunisse infectueuse épidémique est une affection qui a été décrite depuis les temps les plus reculés. Il est toutefois impossible actuellement de faire la part de ce qui revient dans ces épidémies anciennes à la jaunisse infectieuse épidémique, à la spirochétose ictéro-hémorragique, ou la fièvre jaune. C'est pourquoi nous ne voulons dans ce chapitre, que mettre en évidence par l'étude de quelques épidémies récentes, les caractères essentiels de la jaunisse épidémique infectieuse, d'en montrer malgré l'ignorance du germe causal l'unité réelle.

*
* *

La guerre de 1914-1918 a été une occasion à des éclosions d'épidémies d'ictère. Costa et Troisier, Garnier et Reilly signalent cette affection sur le front français, Sarrailhe et Clunet, Paisseau, Cantacuzène, Boucart et Laugier en Europe Centrale, Bompiani et Jovène ont observé la même maladie sur le front de Cadore, Frugoni et Cannata dans la vallée de Judrio.

Costa et Troisier rapportent le résultat d'études faites sur deux épidémies d'ictère observées durant l'été et l'automne 1916 dans deux bataillons de Tirailleurs Sénégalais se trouvant sur le front français. Ils admettent comme démontrée l'existence d'un ictère épidémique distinct de la spirochétose ictéro-hémorragique, contagieux par contact direct, à l'opposé de ce qui se passe dans les ictères dus à la fièvre jaune, au paludisme, et même à la spirochétose ictéro-hémorragique. Cet ictère se confondrait avec l'ictère catarrhal sporadique. L'incubation durerait de 7 à 13 jours. Le contage direct se ferait par les voies digestives et la maladie s'arrêterait aux premiers froids de novembre.

Cantacuzène dans sa relation de l'épidémie roumaine met en évidence par de très nombreuses observations cette contagiosité interhumaine « c'est le cas par exemple d'un permissionnaire atteint d'ictère qui arrive dans un village jusque là indemne; au bout de peu de jours, sa femme, son jeune frère, une jeune fille habitant dans la même maison sont atteints ».

Au point de vue clinique Sarrailhe et Clunet aux Dardanelles, Wilcox en Mésopotamie, Costa et Troisier sur le front français, insistent sur la bénignité relative de cette affection, évoluant en quelques semaines vers la guérison. Toutefois certains de ces auteurs ont pu constater quelques cas d'ictère grave mortel.

Au point de vue étiologique Cantacuzène, Sarrailhe et Clunet ont voulu sur des preuves bac-

tériologiques rattacher cette affection aux affections typhoïdes et paratyphoïdes. Mais la majorité des auteurs n'ont pu trouver le germe causal de cette affection.

Plus récemment certains auteurs ont montré l'existence d'épidémies plus restreintes, épidémie de famille, d'école, d'hôpital, frappant uniquement quelques individus. Il semble que cette affection atteigne avec une prédilection plus marquée les enfants et les adultes jeunes.

Chabrol et Dumont (1920) signalent trois cas d'ictère survenus dans une famille: Denise, Marguerite et Solange, trois petites filles, sont atteintes le 10 novembre 1918, le 12 novembre, et le 3 décembre. L'intervalle minimum est ici de 21 jours. Les examens bactériologiques éliminent la spirochétose (examen d'urine, cobaye, séro-diagnostic). Le bacille d'Eberth, le bacille paratyphique, le colibacille, le bacille de Gaertner sont éliminés comme agent causal de l'affection.

Mercken rapporte le cas de deux ictères apparus dans une même famille à quinze jours d'intervalle; aucun germe n'a pu être isolé.

Armand Delille (1921) rapporte à son tour une épidémie frappant quatre personnes de la même famille. La spirochétose ictéro-hémorragique a été éliminée par des examens de laboratoire.

Quatre cousins germains passent ensemble les vacances du jour de l'an. L'un d'eux présente un ictère bénin durant une semaine. Trois semaines après, la sœur aînée et deux cousins sont pris de malaise général, fièvre à 38°, 39°, ictère.

Izard en 1927, à propos d'une petite épidémie observée dans une unité du Génie, fait une synthèse de la question des Ictères épidémiques. Il admet que « les laissés pour compte » des ictères quand on a écarté tous ceux dont l'origine est connue (paludisme, spirochétose, fièvre jaune) forment un groupe d'ictères épidémiques.

On ne trouve plus guère, ces derniers temps, des relations semblables dans la littérature française. Seul, Paul Courmont (1934) signale à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, une épidémie analogue aux précédentes, survenue dans la région Lyonnaise. Une centaine de cas au total. Les autres grandes villes du Sud-Est étaient indemnes à ce moment.

En Angleterre, de très nombreux auteurs ont, ces temps derniers, publié des relations d'ictère infectieux épidémique.

Dès 1912-1914, Cockayne avait attiré l'attention sur les ictères catarrhaux épidémiques à forme bénigne.

Le 1926 à 1939 on trouve dans la littérature anglaise vingt-trois relations d'ictère épidémique frappant un total de plus de deux mille personnes. Findlay, Dunlop et Brown (1931) montrent qu'à l'opposé de l'ictère à spirochète il existe dans l'ictère épidémique une diminution du taux des polynucléaires et une augmentation corrélative des lymphocytes. Cullinam (1939), Pickles (1939), Maitland et Winner (1939) rapportent leurs constatations épidémiologiques.

Pour ces auteurs l'affection que nous étudions est épidémique, à pouvoir infectieux relativement faible, se transmettant par contact direct, probablement par les gouttelettes de salive. Cette affection serait probablement contagieuse dans la période préictérique. Sa durée d'incubation serait de 20 à 30 jours, plus longue que ne la signalent les auteurs français.

Nous reviendrons dans le chapitre « Clinique » sur les observations convaincantes de ces auteurs. Les éclosions d'épidémie partent habituellement entre le mois d'août et de mars.

Ces auteurs insistent du point de vue clinique sur la bénignité réelle de cette affection, les cas de mortalité étant des faits d'exception. Ils montrent que les symptômes de cette affection n'existent que dans la phase préictérique; à l'apparition de l'ictère les symptômes disparaissent, seul l'ictère subsiste, c'est presque la convalescence. Cullinam met en évidence par des preuves histologiques que la lésion essentielle des ictères infectieux épidémiques est une nécrose centro-lobulaire. Enfin, l'affection serait due à un virus.

Herbert von Deines (1938), Hegler (1939), en Allemagne, partagent ces opinions.

Conclusion. — De ce court exposé historique il ressort qu'il est possible dans le cadre des ictères infectieux primitifs d'individualiser une variété particulière: l'ictère infectieux épidémique. C'est une affection saisonnière épidémique, à pouvoir infectieux relativement faible, se transmettant par

contact, probablement par les gouttelettes de salive. L'incubation dure de 20 à 30 jours.

L'ictère infectieux épidémique, bien que sa bénignité ait semblé caractéristique à la plupart des auteurs peut réaliser les formes les plus diverses: ictères catarrhaux, ictères infectieux, ictères graves. Ces formes ne sont en réalité caractéristiques ni par leur symptomatologie, ni par leur évolution. Certains auteurs frappés par la similitude clinique, biochimique, et que vient confirmer l'anatomie pathologique ont conclu à l'identité de nature de ces différentes formes, le facteur épidémique n'étant pour eux un élément de différenciation suffisant.

Le germe causal de cette affection reste inconnu; la plupart des auteurs pensent qu'il s'agirait d'un virus.

AFRIQUE DU NORD

En Afrique du Nord la jaunisse infectieuse épidémique est une affection très connue.

Tunisie. — Forgues, en 1922, rapporte que depuis avril 1920 chaque changement de température s'est accompagné d'ictères chez les tirailleurs noirs en garnison à Gabès ou dans l'extrême-Sud Tunisien. Dans la moitié des cas il n'existe qu'une fièvre modérée, la contagion n'est pas douteuse, la maladie se propage par voisinage, corps par corps, compagnie par compagnie; les formes observées sont dans la plupart des cas bénignes; trois Sénégalais ont toutefois présenté un ictère grave mortel. Aucun germe n'a été isolé. Cette affection n'est pas une maladie du noir, des blancs ont été atteints.

A Ben Gardane, chaque année, une jaunisse épidémique apparaît de novembre à janvier.

A la caserne Forgemol (Tunis) on signale chaque année une épidémie d'ictère dans le X^{e} Chasseurs.

Pendant l'année 1939-1940, une épidémie importante d'ictère frappa les troupes qui stationnèrent

en Tunisie. L'affection semble avoir débuté vers la fin du mois de septembre dans le Sud-Tunisien et en particulier dans la région de Gabès par quelques cas simultanés. Le brassage continuel des troupes, les mouvements fréquents favorisèrent sans doute l'extension de cette affection qui atteignit environ 3.000 soldats. D'abord localisée dans le Sud-Tunisien la maladie se propagea dans la majeure partie du territoire. L'épidémie s'arrêta d'elle même et aux mois de novembre, décembre 1940, mois particulièrement favorables à l'éclosion de cette affection, aucun cas ne fut signalé dans les troupes tunisiennes.

Durant l'année 1939-1940 nous avons pu assister à l'évolution de cette épidémie dans un régiment de tirailleurs Sénégalais. Les premiers cas apparurent dans les Matmata et à Gabès où le régiment se trouvait au mois de septembre 1939. Cette affection devint surtout inquiétante au mois de novembre et de décembre à M..., Z..., où tout le régiment était groupé. Les évacuations pour « ictère » étaient journalières et s'élevaient à deux, trois malades environ par jour. Les noirs n'étaient pas les seuls à présenter cette affection. Des sous-officiers blancs et même un médecin-lieutenant furent évacués. Le régiment vivait dans des casernements. La nourriture, l'eau, la propreté du camp et en particulier des feuillées étaient l'objet d'une surveillance très sévère. Le froid était à cette période très intense. Le régiment était dans l'ensemble particulièrement fatigué. Après les travaux du Sud pendant deux ans, sa mise au repos avait été

décidée au mois d'octobre 1939. Il avait été particulièrement atteint par la dysenterie et le béribéri.

Une compagnie isolée qui vivait alors sous la tente et à une période particulièrement froide dans ces régions (B...O...A... à 120 kilomètres de M... Z...) fut frappée plus sévèrement encore. Le quart de l'effectif environ présenta une jaunisse pendant les mois de novembre et de décembre. Vers la fin du mois de décembre cette compagnie fut envoyée à Z... pour assurer la garde d'un bataillon de discipline. La vie matérielle du Sénégalais et du soldat du bataillon de discipline était identique. Les deux vivaient sous la tente, les vivres étaient envoyées par l'intendance de G..., l'eau était puisée à une même source. Le Sénégalais et le soldat du bataillon de discipline n'avaient toutefois aucun contact. Ils ne pouvaient se voir qu'à travers les barbelés. L'épidémie continua à sévir parmi les troupes noires, aucun cas ne fut signalé parmi les troupes blanches.

Au mois de février 1940, les bataillons furent envoyés à S..., S..., B...B...R... (localités distantes de 100 kms) et les sections occupèrent des points d'appui. Des cas d'ictère peu fréquents furent tout de même signalés dans chacune de ces unités. Médecin dans un bataillon, nous n'avons jamais pu voir s'écouler quinze jours sans apparition d'un ictère.

A B...B...R... les tirailleurs Sénégalais étaient cantonnés avec des légionnaires. Ici comme à Z... le mode de vie des deux soldats était identique: les vivres venaient de l'Intendance de T..., l'eau était

puisée au même puits dont les nombreuses analyses s'étaient montrées parfaites. Légionnaires et tirailleurs occupaient des bâtiments différents. Les Sénégalais aimant vivre ensemble n'avaient pour ainsi dire aucun rapport avec les légionnaires. La grandeur du camp permettait encore mieux cette séparation. A l'infirmerie la visite était faite à des heures différentes. Légionnaires et tirailleurs avaient chacun leur chambre d'hospitalisation et leurs infirmiers propres. Quelques cas de jaunisse apparurent parmi les Sénégalais mais jamais parmi les légionnaires.

Algérie. — A Baraki (Algérie) une épidémie de 18 cas apparut en octobre, novembre et décembre 1938 parmi la population militaire (280 hommes).

Octobre : 3 cas.
Novembre : 12 cas.
Décembre : 3 cas.

Le fait intéressant est que tous les sujets atteints venaient d'arriver de Kairouan et de l'Aouina (Tunisie) excepté le cas n° 13 (venant de Sétif) dont l'ictère apparut 26 jours après le n° 1. Cette affection semble dans le cas particulier avoir été importée de Tunisie.

Alors qu'en Tunisie aucun cas d'ictère ne fut signalé dans les troupes tunisiennes en novembre et en décembre 1940, en Algérie de nombreux cas d'ictère infectieux bénin ont été constatés à la même période parmi les populations militaires

d'A..., et des garnisons voisines H...D..., M... C..., M...B....., S...F... et B...

Tous les cas ont répondu comme en Tunisie au tableau clinique classique de l'ictère infectieux bénin: quelques jours avant l'hospitalisation le malade a présenté des troubles gastro-intestinaux peu marqués et assez mal déterminés avec parfois une hyperthermie légère aux environs de 38°, puis l'ictère est apparu.

Le malade alors apyrétique a été hospitalisé. La guérison est survenue peu de temps après, coïncidant avec une crise de polyurie abondante et un éclaircissement des urines. Aucun des cas constatés n'a présenté de gravité.

L'affection a atteint différentes unités, cependant elle en a touché plus particulièrement certaines pour y constituer des petits foyers épidémiques.

C'est ainsi que l'on a pu constater:

à M...B...: 31 cas du 12-9-10 au 18-1-41.
à H...D... X. Génie: 7 cas du 2-9-40 au 6-12-40.
à H...D... X. R.C.A.: 6 cas du 11-10-40 au 14-11-40.
à A... X. R.T.S.: 1 cas le 6-11-40 et le second le 8-11-40.

Cinq autres cas ont été observés à M...C... chez des hommes du X. R.T.A. et chez deux hommes du X. R.A.A.

A B... l'épidémie a groupé 18 cas au total pour plusieurs unités.

Ces épidémies ne frappent pas uniquement les populations militaires, mais aussi les populations civiles. Il semble que durant les mois de novembre et de décembre 1940 on ait assisté à une recrudescence générale des cas d'ictère en Algérie.

CONCLUSION

Il semble que les faits observés en Afrique du Nord (Algérie, Tunisie) sont identiques à ceux observés dans les autres pays. Le processus épidémique est le même. Au début les cas sont espacés tantôt d'un mois, tantôt d'une quinzaine de jours, très peu nombreux mais créant bientôt autour d'eux un nid épidémique. L'affection peut rester localisée à certaines unités, mais aussi s'étendre de proche en proche et revêtir l'aspect d'une grande épidémie extensive. La preuve de l'importance du contact nous a été donnée par cette épidémie continuant à sévir parmi les troupes noires, mais n'atteignant pas les soldats du bataillon de discipline.

Les signes cliniques observés chez les ictériques en Afrique du Nord correspondent aux schémas rapportés par tous les auteurs.

La similitude épidémiologique et clinique des cas d'ictère relatés au cours de ce chapitre nous permet de penser à leur identité de nature.

ÉPIDÉMIOLOGIE

I. — CARACTERES GENERAUX DES EPIDEMIES

1°. — Leur extension.

Ces épidémies sont tantôt très étendues, frappant la population d'une ville ou de toute une région, tantôt et plus fréquemment limitées atteignant un quartier, une école, une maison, ou même une famille.

De nos jours on ne cite plus de grandes épidémies extensives et toutes celles que nous pourrons signaler sont déjà anciennes; telle l'épidémie de la guerre de Sécession qui atteignit 70.000 soldats, ou l'épidémie de 1870 qui frappa l'armée allemande et la population de Paris. Mais ces faits ne présentent qu'un faible intérêt puisque la preuve de leur étiologie inconnue ne peut être faite.

Les épidémies qui ont été observées plus près de nous sans offrir ce caractère d'extension n'en sont pas moins négligeables lorsque certaines con-

ditions de vie collective se trouvent réalisées comme dans les armées en campagne.

— Pendant la guerre de 1914-1918 de nombreux auteurs ont signalé des épidémies d'armée frappant des centaines d'individus.

— Pendant l'année 1939-1940, en Tunisie, 3.000 soldats ont été atteints d'ictère.

De très nombreux auteurs ont relaté des épidémies moins extensives: Pickles (1939) rapporte une épidémie d'école qui toucha quatorze personnes, écoliers et leur entourage. Maitland et Winner (1939) une épidémie d'hôpital qui atteignit un jeune garçon et trois infirmières. Carnot et Weil-Hallé, Chabrol et Dumont deux épidémies familiales qui frappèrent respectivement huit personnes et trois enfants.

La gamme la plus diverse existe dans ces épidémies, depuis les grosses épidémies régionales jusqu'aux petites épidémies familiales.

2°. — **Durée de ces épidémies.**

Ces épidémies sont dans l'ensemble de longue durée.

En Tunisie l'épidémie dont Forgues a donné une étude dans la Pathologie exotique de 1922 durait dans les troupes coloniales stationnées à Gabès ou dans l'extrême-sud Tunisien depuis avril 1920 et n'était pas terminée en 1922.

Kissel a décrit une épidémie qui a duré 7 ans. L'épidémie tunisienne a débuté en septembre 1939 pour se terminer en août 1940.

La durée de ces épidémies est évidemment proportionnelle au nombre de cas, mais même dans les petites épidémies localisées les cas se succèdent pendant une durée assez longue. C'est ainsi que l'épidémie décrite par Pickles et qui frappa 14 personnes ne dura pas moins de huit mois.

3°. — Caractère évolutif des épidémies d'ictère.

Les épidémies d'ictère présentent une marche évolutive spéciale qu'il est possible de dégager des constatations que nous avons pu faire pendant l'année 1939-1940 au cours de l'épidémie tunisienne.

Ayant débuté par quelques cas isolés et sporadiques dans le Sud-Tunisien l'affection y forma bientôt des nids épidémiques. D'abord localisée à un périmètre relativement étroit, l'épidémie s'étendit à tout le territoire.

L'épidémie de M...B... que nous allons rapporter est particulièrement démonstrative de la marche évolutive spéciale de l'ictère infectieux épidémique (observation recueillie par le Dr Jude).

La population militaire de M...B... correspond à deux cantonnements distincts: la Base Aérienne, et le cantonnement de l'O...S... situé à quelque dis-

tance de la base. Un troisième cantonnement est occupé actuellement par des ouvriers civils. Au centre des trois cantonnements se trouve le mess des sous-officiers. A la Base est logée l'Unité A. Au cantonnement de l'O...S... se trouvent 4 unités: B. C. D. E. Les unités D. et E. sont situées à une extrémité du camp et ont leurs logements et une cuisine distincts.

C'est parmi les hommes des unités D. et E. que le maximum des atteintes a été constaté.

En effet pour l'unité E. on peut relever onze atteintes (7 soldats, 4 sous-officiers) et pour l'unité D. dix atteintes (4 soldats, 6 sous-officiers).

A la Base on a pu constater cinq atteintes:

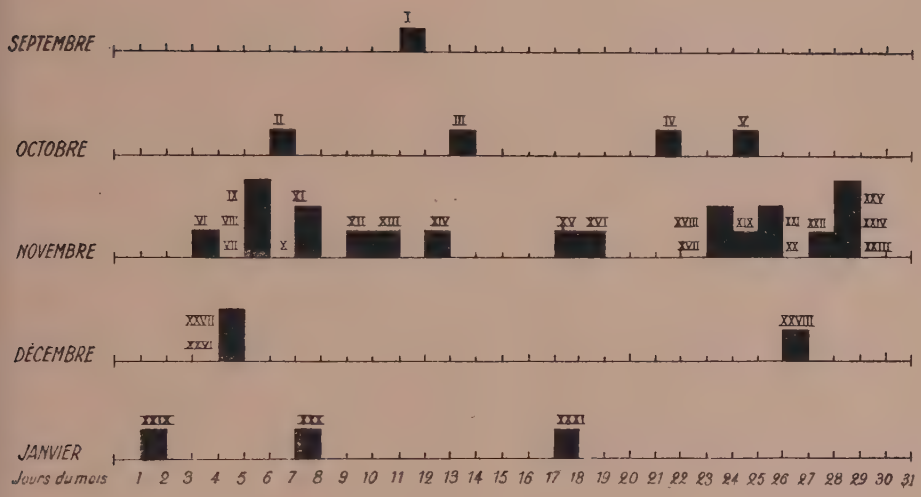
I. le 12/9/40
XIII. le 11/11/40
XXII. le 26/11/40
XXV. le 29/11/40
XXI. le 28/1/40.

Au cantonnement civil trois atteintes:

XXVII. le 5/12/40
XXIX. le 2/1/40
XXX. le 8/1/40.

Les unités D. et E. ont des locaux de couchage distincts, mais ils ont une cuisine commune et deux réfectoires: l'un réservé aux soldats, l'autre aux sous-officiers.

ÉPIDÉMIE DE M..B..



La première atteinte constatée à l'O...S... concerne le soldat II (unité E.). Il s'agit d'un soldat originaire de la Métropole arrivé à l'O...S... depuis l'armistice et remplissant le rôle de serveur au mess des sous-officiers. Le 14 octobre un nouveau cas est reconnu chez le soldat III (unité E.).

Puis le 22 octobre le soldat IV (unité D.) était hospitalisé. Le 25 octobre le soldat V, également serveur au mess des sous-officiers, était admis à l'hôpital.

Ce n'est que le 6 novembre que l'on constate la première atteinte parmi les sous-officiers. Il s'agit du sergent VII, traité à l'infirmerie de la base depuis le 19/10 pour une affection vénérienne mais prenant ses repas au mess. Le 6 novembre, on enregistre également deux hospitalisations concernant le soldat VIII (unité E.) et le caporal-chef IX (unité E.).

Le 4 novembre, l'adjudant VI (unité D.) était hospitalisé. Ce sous-officier, de retour d'une permission d'un mois (du 27/9 au 29/10) venait de réintégrer le cantonnement de l'O...S..., mais il faut signaler que les premiers symptômes d'ictère étaient apparus chez ce sous-officier pendant sa permission vers le 9 octobre.

Le 8 novembre, deux nouveaux cas sont constatés chez les sergents X (unité E.) et XI (unité D.).

Le 10 novembre, le soldat XII était admis à l'hôpital; le 13 novembre le sergent XIV présentait les premiers symptômes d'ictère. Les 18 et le 19 novembre les soldats XV et XVI (de l'unité D.) étaient hospitalisés.

La récapitulation de ces différents cas permet de voir que l'épidémie a débuté par le soldat n° I à la base Aérienne. Celui-ci contamine un ou plusieurs soldats de l'O...S... et dès lors l'épidémie sévit avec une intensité extrême dans les unités D. et E. Il est à remarquer que l'intervalle entre l'ictère de I et l'ictère de II est de 25 jours. Le soldat n° II, serveur au mess des sous-officiers est sans doute l'origine de tous les cas apparus chez ces derniers. Le premier cas apparu chez les sous-officiers est le sergent VII (l'intervalle est de 29 jours) (toutefois la filiation des cas peut être aussi II, V, VII).

L'adjudant-chef VI qui a présenté un ictère le 9 octobre et qui est parti en permission le 27/9/40 a pu être contaminé avant son départ par I (l'intervalle est de 34 jours).

Le second cas apparu à la Base Aérienne est le soldat n° XIII le 11/11/40.

L'épidémie continue à sévir dans les unités déjà contaminées (unités A., D., E., mess des sous-officiers).

Le 24/11/40: XVII. E.O.R., unité E., O...S.., mangeait au mess des sous-officiers.

Le 24/11/40 : XVIII, adjudant-chef, unité D., prend ses repas au mess de M...B..., connaît XIV.

Le 25/11/40: XIX, caporal-chef, unité D., O...S..., mangeait à la table de IV.

Le 26/11/40: XX, 2e classe, unité A.

Le 26/11/40: XXI, sergent, unité A., prenait ses repas au mess des sous-officiers à M...B...

Le 28/11/40: XXII, 2e classe, unité D., O...S..., travaille au garage avec XVI.

Le 29/11/40: XXIII, E.O.R., unité D., O...S..., mange au mess des sous-officiers à O...S..., prenait souvent ses repas avec XVII.

Le 29/11/40: XXIV, 2e classe, unité E., O...S..., prenait ses repas au bureau. Ils étaient deux dans cette condition, l'autre n'a pas eu d'ictère.

Le 29/11/40: XXV, 1re classe, unité A, travaille au garage de M...B... Il aurait présenté un accès fébrile 8 jours auparavant, traité à l'infirmerie.

Le 5/12/40: XXVI, 2e classe, unité A. Il est affecté à la porcherie depuis le mois de novembre. La porcherie contient 12 porcs, mais aucun d'eux n'est malade. Depuis le mois de novembre il n'aurait eu aucun rapport avec ses camarades. Il mange et couche près de la porcherie avec un de ses camarades (H...). Il est en Algérie depuis la fin de juin.

Le 5/12/40: XXVII.: XXVII est un ouvrier civil. Il est à M...B... depuis le 26 août 1940; il couche au cantonnement de l'O...S..., qu'il quitte le matin à 7 heures pour y rentrer le soir à 19 heures. Il prend ses repas à la cantine où viennent le soir quelques militaires dans un réfectoire spécial. Il aurait de l'ictère depuis le 3/12 (?).

Le 26/12/40: XXVIII, sergent-chef, unité D., O... S...

Le 2/1/40: XXIX, ouvrier civil. Il s'agirait d'une récidive d'ictère.

Le 8/1/40: XXX, ouvrier civil.

Le 18/1/40: XXXI, 2e classe, subsistant à l'unité A. Il a travaillé avec XXVII au mess des sous-officiers de M...B...

La récapitulation de ces derniers cas montre que l'épidémie a continué à sévir dans les unités A., D., E., et dans le mess des sous-officiers. Le 5/12/40 un ouvrier civil qui couche au cantonnement de l'O...S... présente un ictère. Il est sans doute l'origine de deux autres cas apparus parmi les ouvriers civils le 2/1/40 et le 8/1/40 (après un intervalle de 28 jours et 34 jours). Les ouvriers civils n'ont par ailleurs aucun contact avec les militaires.

L'épidémie de M...B... est caractéristique de la marche évolutive de l'ictère infectieux épidémique. Nous l'avons vu commencer par un cas isolé à la Base Aérienne, gagner le bâtiment de l'O...S... et le mess des sous-officiers grâce au soldat n° II, le bâtiment des ouvriers civils grâce à l'ouvrier n° XXVII.

II. — FACTEURS METEOROLOGIQUES

La plupart des auteurs admet l'influence de la saison sur le développement des épidémies.

« Arrêt aux premiers froids en novembre (Costa et Troisier) ».

« Les éclosions partent habituellement entre le mois d'août et de mars et peuvent se poursuivre pendant toute l'année, bien que le nombre de cas

soit moindre pendant les mois d'été » (Cullinam, 1939).

M. le Prof. Senevet rapporte des observations concernant la région de Ben-Gardane (Tunisie) où l'ictère apparaît chaque année de novembre à janvier. L'apex des courbes de fréquence se déplace suivant les années, mais dans les mois sus-indiqués.

La courbe de fréquence de 1939-1940 de l'épidémie tunisienne apporte une nouvelle confirmation de ce fait. Les cas ont été rares en octobre, plus fréquents en novembre, très fréquents en décembre et janvier, puis leur nombre a diminué à partir de fin janvier.

III. — CONTAGIOSITE

L'étude des caractères généraux de ces épidémies nous a permis de dégager certaines notions essentielles pour l'étude de la contagiosité de l'ictère.

La longue durée de ces épidémies.

La régularité dans leur évolution.

Leur localisation mais aussi leur extension possible en dehors du foyer générateur et leur développement souvent considérable.

L'épidémie débute par un cas isolé, aucune apparition explosive. Dans une famille l'ictère peut frapper avec un certain délai ceux qui vivent au sein de la famille, mais ne se propage nullement d'une maison à l'autre. Lorsque certaines condi-

tions de vie collective sont réalisées comme dans une école, une caserne, ces épidémies peuvent être plus extensives et frapper un plus grand nombre d'individus. Le maximum de conditions favorables au développement considérable de ces épidémies se trouvent réalisées dans les villes ou les régions appauvries par la guerre et la famine, où le manque d'hygiène, l'alimentation défectueuse, la promiscuité de l'habitat réalisent des conditions exceptionnelles, de même dans les armées en campagne où la diminution de résistance des organismes, la promiscuité du bivouac et du cantonnement et les communications constantes qui existent entre les différents corps favorisent la diffusion du germe.

Mais quelle que soit l'unité collective à laquelle se localisent ces épidémies, ces épidémies ne sont jamais explosives, massives, et de courte durée, tout au contraire les cas se succèdent avec une extrême régularité et les épidémies se prolongent longtemps.

Cette marche de l'épidémie traduit évidemment une maladie contagieuse et évoque plutôt des affections telles que la rougeole et les oreillons où la propagation s'effectue par contact ou voisinage et éloigne d'affections telles que la fièvre typhoïde où le contage peut être interhumain, mais aussi peut se faire par le sol, l'eau, l'alimentation.

Nous tenons cependant dans ce chapitre à examiner impartialement chacun de ces facteurs, à exposer les observations et les raisons de certains

auteurs qui ont défendu la contagiosité indirecte et c'est seulement de la confrontation de ces exposés, de leur discussion, de nos observations, que nous désirons tirer des conclusions.

1°. — Contagiosité directe interhumaine.

a) La contagiosité directe de l'ictère infectieux épidémique semble certaine. On peut citer à l'infini des cas où la transmission s'est faite d'une manière évidente d'homme à homme.

« C'est une compagnie isolée épargnée jusque là et qui fournit brusquement un nombre considérable de cas, après l'arrivée d'un soldat malade » (Cantacuzène, relation de l'épidémie roumaine).

Mais c'est surtout dans les épidémies familiales que la contagiosité interhumaine paraît évidente. Le long temps écoulé entre le cas initial et les cas suivants ne peut être compris que par ce mode de transmission.

Nous avons, au cours du chapitre « Historique », rapporté les observations d'Armand Delille, de Chabrol et Dumont, de Mercklen.

OBSERVATION DU Dr A. G... (Alger), 41 ans,
particulièrement démonstrative de contagion interhumaine.

Le 17 octobre 1940, le Dr A. G... fut appelé d'urgence au chevet d'une de ses proches parentes habitant Miliana. Cette dame présentait depuis quatre à cinq jours un état

fébrile avec des troubles digestifs intenses, diarrhée au début puis vomissements répétés.

Lorsque le Dr A. G... put examiner la malade (le 18 octobre) la diarrhée et les vomissements avaient cessé, la température était tombée, mais un ictère venait d'apparaître. La teinte jaune des téguments était discrète, mais les urines étaient très brunes et les matières fécales décolorées. L'ictère dura une dizaine de jours et se termina sans incident.

Le samedi 9 novembre au soir alors qu'il avait vaqué normalement à ses occupations pendant toute la journée, le Dr A. G... fut pris de malaises et éprouva pendant la nuit la sensation désagréable que l'on ressent lorsque s'installe un état fébrile. Pas d'autres symptômes, si ce n'est un état nauséeux sans vomissements. Le lendemain la température atteignit 38°5 et l'état nauséeux s'accentua. Il est à noter que la maladie du Dr A. G... a débuté exactement trois semaines après avoir vu sa parente malade. Le lundi 11 novembre la température du matin atteignit 39°3 et celle du soir 40°. L'état nauséeux était très pénible, mais pas de vomissements. On pouvait noter une sensibilité particulière du creux épigastrique à la palpation. Aucun autre symptôme. Les urines avaient les caractères habituels des urines des fébricitants.

Le mardi 12 et le mercredi 13 l'état resta stationnaire avec une température oscillant aux environs de 39°5 à 40° avec une pointe à 40°3.

Dans la nuit du mercredi 13 au jeudi 14 se produisit une brusque chute de température (jeudi matin 37°5) en même temps que les nausées disparurent. Les urines restaient fortement colorées, on rechercha les pigments biliaires. La présence des pigments et des sels biliaires fut aisément démontrée.

Le lendemain, vendredi 15 novembre, apparaissait une coloration jaune très discrète des conjonctives et de la peau. Cette coloration devint un peu plus foncée dans les jours suivants mais ne fut jamais très marquée. L'élimi-

nation des pigments par l'urine était évidente, les matières fécales étaient très pâles mais non complètement décolorées, le foie légèrement sensible à la palpation mais non augmenté de volume. L'état resta stationnaire jusqu'au 25 novembre. L'ictère disparut progressivement du 25 au 29. Aucun incident est à signaler. Il faut noter que le Dr A. G... n'avait jamais eu d'ictère auparavant et n'avait même jamais eu à souffrir du foie. Par contre il est atteint d'une colite très tenace et souffre assez souvent de troubles dyspeptiques.

La conclusion à tirer de cette observation est que la source de contamination du Dr A. G... est sa parente de Miliana. Le Dr A. G... n'exerce pas habituellement la médecine et n'a pas eu de contact depuis longtemps avec des ictériques.

De l'histoire que nous avons tracée de l'épidémie du ...e régiment de tirailleurs Sénégalais, il ressort que malgré les déplacements extrêmement fréquents l'épidémie a continué à sévir après un laps de temps qui dépasse les limites raisonnables d'une période d'incubation, et comme les causes de contamination par l'eau, le sol, ou autres n'existaient pas dans toutes les localités ou compagnies et bataillons stationnèrent, l'ictère n'étant jamais apparu dans les populations civiles et dans certains cas particuliers parmi les soldats du bataillon de discipline et légionnaires, il faut admettre que tout au moins à cette période la contagiosité était uniquement interhumaine.

Dans l'épidémie de M...B..., il a été possible de saisir les cas qui ont contaminé les trois bâtiments.

Dans la propagation des formes contagieuses de

l'ictère il faut faire une place importante aux formes frustes dont tous les auteurs signalent l'existence (Carville, Paisseau, Sarrailhe et Clunet) qui passent souvent inaperçues mais qui peuvent permettre une diffusion extrême de ces épidémies.

Certains auteurs admettent la contagion par des porteurs de germes sains ou convalescents.

b) *Hypothèse sur le mécanisme de la contagiosité.*

De tout ce que nous venons de dire il est assez clair que la maladie se transmet de personne à personne et dans certains cas, il est assez facile de rétablir la filiation entre les personnes qui ont eu la maladie, et ceux qui l'ont quelques jours plus tard.

Il s'agit en général de contact étroit: militaires dormant dans une même chambrée, partageant la même vie, enfants dormant dans un même dortoir.

La propagation de cette maladie dans les chambrées, les dortoirs, dans les familles, fait penser à une infection se transmettant par les gouttelettes de salive.

Certes, l'absence de catarrhe nasal et d'angine est un argument contre cette hypothèse.

Pourtant Frazer (1935) et Chomet (1934) décrivent des épidémies d'ictère infectieux avec angine.

c) *Durée de la contagiosité.*

L'ictère infectieux épidémique semble être contagieux durant une période très courte.

Pickles (1939) rapporte l'épidémie suivante:

MALADE	DATE DE DÉBUT	REMARQUES
N	16 août 1929	Jeune femme. Infection d'origine inconnue.
O	14 septembre	Frère et sœur de N.
P	14 septembre	
Q	11 octobre	Frère de N. O. P.
R	12 octobre	Jeune femme. Grande amie de la famille.
S	7 novembre	Sœur de N. O. P. et Q.
T	6 novembre	Petite fille inséparable de la famille.
U	4 décembre	Fiancé de S.
V	2 décembre	Bébé de 2 ans, sœur de T.
W	29 décembre	Père de T. et V.

N étant le premier cas, l'extension de l'épidémie aux différents membres de cette famille, s'est échelonnée sur une période de quatre mois, à raison de deux cas en moyenne par mois, et pourtant ces différentes personnes vivaient ensemble. On peut conclure de cette observation que l'affection est peu contagieuse et que la durée de contagiosité est courte.

Il semble en outre que l'affection soit contagieuse dans la période préictérique, avant l'apparition de tout symptome.

Pickles cite ce cas particulièrement démonstratif: « un garçon tombe malade le 18 octobre 1929 (varicelle), il ne retourne pas à l'école et la jaunisse apparaît le 17 novembre, ce qui suggère que la durée d'incubation est au minimum de 31 jours. Le seul garçon qui ait pu le contaminer tomba malade le 25 octobre 1929. Il semble ainsi que la maladie est contagieuse 8 jours avant l'apparition de symptomes ».

OBSERVATION DE MADAME J... (36 ans)
et de son fils R. J... (11 *ans*) *particulièrement démonstrative de la contagiosité de l'ictère épidémique à la phase préictérique.* (Observation due à l'amabilité du Docteur Jude).

Le 3/12/40: Madame J... présente une température aux environs de 39° sans signes localisés.

Du 3 au 10/12/40: La température persiste à 39°, mais il n'existe aucun symptôme particulier.

Le 10/12/40: L'affection prend le type grippal avec prédominance des symptômes digestifs: anorexie, vomissements, qui vont en s'accentuant pour aboutir à l'intolérance absolue.

Le 14/12/40: Les urines contiennent de l'acétone et les mêmes symptômes persistent.

Madame J... est hospitalisée le 14 au soir à l'hôpital Maillot (Alger) et n'a plus de contact avec son fils.

Le 15/12/40: l'ictère apparaît.

La température qui était aux environs de 39° dans les

premiers jours de la maladie, s'était abaissée à 38°5 l'avant veille de l'apparition de l'ictère, à 38°2 la veille, à 38° le jour de l'apparition de l'ictère. Le lendemain la température tombait à 37° pour ne plus remonter.

Le volume des urines est:

1.500 cm³ dans les 6 premiers jours de l'ictère.
3 litres le 7e et le 8e jour.
2 litres jusqu'à la guérison.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Urines du 16/12.

Urines foncées, culot de sédimentation assez important, nombreuses cellules épithéliales, nombreux cristaux de phosphate, pas de cylindres.

Urobiline	normale.
Pigments	présence.
Sels biliaires	néant.
Acétone	néant.

Sang du 16/12.

Globules rouges....	5.060.000
Globules blancs....	5.800
Polynucléaires	44
P.E.	1
Moyens mono	39
Monocytes	10
Lymphocytes	6

Sang du 17/12.

Glycémie	0,72
Urée	0,25
Cholestérol	0,80

Urines du 27/12.

Albumine	néant.
Pigments biliaires..	néant.
Sels biliaires	néant.
Urobiline	forte présence.

R. J... (11 *ans*) *fils de Madame J...*

Le 20/12/40: R. J... se sent mal à l'aise, la température n'est pas prise.

Le 29/12/40: L'enfant présente dans l'après-midi à 17 heures un point douloureux abdominal dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic d'appendicite est écarté par le chirurgien. La température est à 39°. Les symptômes abdominaux persistent du 29 au 3/1/41.

Du 3 au 5/1/41: On note une amélioration notable et une baisse de température.

Le 6/1/41: Recrudescence thermique; l'enfant vomit.

L'ictère apparaît le 7/1.

Cette observation est particulièrement démonstrative de la contagiosité de l'ictère infectieux épidémique dans sa phase préictérique.

Madame J... présente les premiers symptômes de l'affection le 3/12/40. Elle est hospitalisée le 14/12/40. L'ictère apparaît le 15/12/40. Son fils qui n'a plus de contact avec elle depuis son hospitalisation présente les premiers symptômes de la maladie le 20/12/40, le 29/12/40 les premiers symptômes digestifs et le 7/1/41 l'ictère apparaît.

L'intervalle minimum entre l'affection de la mère et le début de la maladie chez son fils est de

6 jours, mais si l'on considère uniquement le début de l'ictère (les symptômes de la maladie sont en général si atténués qu'ils passent souvent inaperçus), l'intervalle minimum est de 23 jours.

2°. — **Contagiosité indirecte.**

— le sol,
— l'eau,
— l'alimentation.

a) *Rôle du sol.*

Les latrines, les ruisseaux, les égouts ont été bien des fois incriminés comme agent responsable de mainte épidémies. Les faits qui relèvent de cette pathogénie doivent à la lumière des découvertes des savants japonais être rattachés à la spirochétose ictéro-hémorragique.

Les observations des unités de tirailleurs Sénégalais vivant sur le même sol que les légionnaires ou les soldats du bataillon de discipline sont une preuve de l'origine non tellurique de l'ictère infectieux épidémique.

b) *Rôle de l'eau.*

Comme pour la fièvre typhoïde on a incriminé l'eau depuis longtemps dans l'apparition de l'ictère.

A ce sujet, on cite les épidémies classiques de St-Cloud (Worms), de Lourcine (Laveran), des pionniers de Magbourg (St- San Beucht), celle surtout de la Nouvelle France (Rouffignac) se limitant aux hommes qui faisaient usage de l'eau de l'Ourq.

Ces faits ont été vérifiés par de multiples observations actuelles où la possibilité d'une origine hydrique a pû être soupçonnée et la preuve bactériologique de la spirochétose a pu être faite (L. Tixier et S. de Seze; Aubertin et Poumailloux; Dargein et Bideau; L. Kindberg et Monnereau Dumaine; de Massary; Etienne Bernard; Flandin).

Du point de vue épidémologique l'ictère infectieux épidémique et la spirochétose ictéro-hémorragique présentent de nombreux éléments différentiels. Le caractère évolutif de l'ictère infectieux épidémique est spécial à cette affection. La spirochétose donne soit des atteintes isolées, soit des atteintes multiples, massives et n'évoluant jamais dans le temps.

Contrairement à l'ictère infectieux épidémique dont la contagiosité interhumaine nous a semblé certaine, la spirochétose ne paraît pas être directement contagieuse. Les rats sont presque toujours la source directe ou indirecte de l'infection chez l'homme.

Le spirochète peut vivre dans l'eau, particulièrement dans la vase, mais meurt rapidement dans un milieu acide, à la lumière trop vive, ou dans l'eau salée. Il pénètre dans le corps humain à la faveur d'égratignures, d'écorchures ou par les voies respiratoires et les conjonctives.

Ces conceptions du mode de transmission de la spirochétose ictéro-hémorragique, expliquant la fréquence de cette affection dans certains métiers, mineurs, égoutiers, l'opposent à l'ictère infectieux épidémique.

c) *Alimentation.*

Certaines épidémies ont pu être rattachées à l'ingestion de poissons à demi pourris (Lucke), à l'usage de viandes avariées, de charcuterie en particulier (Koenhorm). Le rôle des moules pas fraîches a été mis en lumière par MM. N. Fiessinger et A. Racine.

Dans tous les cas, il s'agit d'éclosions simultanées d'ictère à la suite d'intoxication alimentaire et ne présentant pas les caractères d'épidémies de ces ictères que nous nous proposons d'étudier.

Plus intéressantes à ce sujet sont les opinions d'Andersen (1937). L'ictère infectieux épidémique est au Danemark une affection à déclaration obligatoire, ce qui a permis à l'auteur de dresser des statistiques et d'aboutir aux conclusions suivantes.

L'affection est moins fréquente à Copenhague que dans les petites villes ou les campagnes ce qui exclut l'idée d'une contamination par gouttelettes de salive et évoque l'infection alimentaire.

Le porc qui présente une affection comparable à l'ictère infectieux épidémique humain est le réservoir de virus. Le contrôle plus sévère de ces

animaux dans les grandes villes y explique la fréquence moins grande de l'affection humaine.

Les statistiques d'Andersen, loin de nous faire douter de nos opinions sur l'ictère infectieux épidémique nous apportent de nouvelles confirmations.

Au Danemark seule l'affection appelée « hépatite épidémique » est déclarée. Les ictères dits infectieux, catarrhaux considérés comme non contagieux ne sont pas soumis à la même loi. Dans les petites agglomérations, les médecins en petit nombre peuvent étudier l'évolution d'une affection, suivre la filiation des cas dans l'ictère infectieux épidémique dont le seul critérium est ce caractère d'épidémicité relativement faible.

A Copenhague, au contraire les médecins en grand nombre, voient des cas isolés. Pour eux le diagnostic est ictère infectieux, ictère catarrhal. Le caractère épidémique dans cette affection à contagiosité faible passe inaperçu.

La déclaration obligatoire de tous les ictères catarrhaux et infectieux montrerait très vraisemblablement que l'ictère est une affection saisonnière et que certains groupements pourraient être retrouvés.

L'Etiologie alimentaire ne nous parait pas satisfaisante. L'allure générale de ces épidémies, leur début par cas isolés, leur longue durée excluent à priori, l'origine alimentaire de cette affection.

d) *Contamination par les insectes.*

Quelques auteurs ont émis l'hypothèse d'une contamination par les insectes.

Benzcur qui a observé des milliers de cas en 1916 est tenté de faire jouer un rôle à la mouche domestique comme insecte intermédiaire.

Krumlein et Frieling se basant sur l'apparition de deux cas d'ictère survenus chez deux officiers qui avaient soigné un chien ictérique font intervenir la puce.

Mais Cantacuzène a soin de faire remarquer que pendant l'épidémie roumaine les mouches étaient rares. Pour nous la contamination par les poux et les puces aurait pu être possible tant que notre bataillon avait vécu sous la tente, mais par la suite et les cas d'ictère continuaient à apparaître, le déparasitage était parfait, les troupes vivaient dans des casernes récentes et bien entretenues, et les poux et les puces ne pouvaient plus être incriminés.

Dans l'épidémie tunisienne on ne peut évidemment incriminer ni stégomya, ni tiques.

IV. — CAUSES ETIOLOGIQUES INDIVIDUELLES

La race ne semble pas avoir d'influence sur l'éclosion, de l'ictère infectieux épidémique. La fatigue, le défaut d'hygiène sont certainement des

agents favorisants. En Tunisie, les troupes atteintes ont été surtout celles qui ont participé aux travaux du Sud. L'épidémie roumaine s'était abattue sur « une armée d'ombres et de spectres ».

Cette affection atteint avec une prédilection les adultes jeunes, les enfants.

Hennig étudiant l'épidémie d'ictère survenue dans le 1er corps bavarois (1870) fait remarquer que c'est la classe la plus jeune qui fut la plus atteinte.

Herbert Von Deines (1938) étudiant l'épidémie de Dossenheim donne les résultats suivants:

Enfants à l'âge des jeux jusqu'à 6 ans, 27 cas	60 %
Enfants à l'âge de fréquenter l'école (6 à 14 ans), 14 cas	30 %
Adultes, 3 cas	10 %

La vieillesse, la grossesse aggravent l'évolution de cette affection.

V. — GERME CAUSAL : LE VIRUS

Toutes les recherches faites jusqu'à ce jour, pour découvrir le germe causal de l'ictère infectieux épidémique sont restées infructueuses.

Nous ferons que citer très brièvement le bacille proteus de Joeger; le parabacille de Kolle rencontré dans l'épidémie de Moscou (1890-1897), le bacille de Costa et Troisier (bacille icterigène),

germe anaerobie, provenant d'ictère infectieux et vis à vis duquel le sérum de certains épidémiques présentent des propriétés agglutinantes.

Les bacilles typhiques et paratyphiques ont été souvent incriminés (Netter et Ribadeau Dumas, Sacquepée, Etienne, Sarrailhe et Clunet, Cantacuzène, Amystein, Frugoni et Cannata). Ces auteurs fondent leur opinion sur des preuves cliniques, bacteriologiques et expérimentales que nous résumons.

L'ictère épidémique et l'infection paratyphique coexistent fréquemment. La fréquence même de cette coexistence plaide en faveur de l'identité d'origine des affections. Du point de vue bactériologique, l'hémoculture positive au cours d'un ictère, une agglutination élevée chez des non vaccinés, prouvent l'origine typho-paratyphique de l'ictère. Enfin la preuve est donnée par l'apparition d'un ictère chez un homme qui avait ingéré une culture de bacille isolé par Cantacuzène lors de l'épidémie roumaine.

Mais de nombreux auteurs qui ont l'occasion d'observer des épidémies à côté des auteurs précités dénient tout rôle pathogène des bacilles typho-paratyphiques dans la gènese de l'ictère épidémique (C. S. Martin, Bompiani et Jovené, Garnier et Reilly). Ils apportent une argumentation épidemiologique, clinique, et bactériologique très intéressante mais qui, à l'heure actuelle, ne présente qu'un intérêt retrospectif, car depuis de nombreuses épidémies sont apparues où il fut impossible d'isoler un germe typho-paratyphique.

D'ailleurs M. le Prof. Senevet, au laboratoire de Seddul Bahr (Dardanelles), pratiquait des hemocultures chez tous les febricitants non ictériques et isolait des germes identiques à ceux que l'on rencontrait chez les ictériques. Ce qui permet de conclure d'une manière définitive que l'on se trouvait là en réalité en présence d'une double épidémie d'ictère et de typhoïde. Dans l'épidémie tunisienne de 1939-1940, MM. G. Senevet, P. Moutier, Gros, Alcay et Bourgarel (laboratoire d'armée) ont tenu à éliminer encore cette étiologie des groupes typhiques et des groupes dysenteriques. Dans ce but ils ont pratiqué:

13 hémocultures: toutes restées négatives.

303 séro-diagnostics avec les germes suivants:

Elberth: 51 dont 8 furent positives au 1/50e (réaction vaccinale probable);

Para A.: 51 dont 5 furent positives au 1/50e (réaction vaccinale probable);

Para B.: 51 dont 7 furent positives au 1/50e (réaction vaccinale probable);

B. Shiga: 50 toutes négatives;

B. Flexner: 50 toutes négatives;

Réaction de Weil-Felix: 50 toutes négatives.

Ces résultats permettent donc d'exclure d'une manière définitive la participation des germes typhiques et dysenteriques à l'étiologie de l'ictère.

Certains médecins, qui ont observé l'épidémie tunisienne de 1939-1940, avaient soulevé l'hypothèse d'une étiologie paludéenne ou spirochétosique. Pour les éliminer il fut pratiqué 32 recherches d'hématozoaires toutes restées négatives, 32 recherches de spirochètes dans le sang, sans aucun résultat positif. Il a été procédé à 117 examens d'urine, après centrifugation, pour éliminer le spirochète d'Inado et Ido. Chez deux malades seulement il a été possible de mettre en évidence des spirochètes:

pendant deux jours consécutifs chez un sujet.
une seule fois chez un autre malade.

L'urine du premier malade a été inoculée à un cobaye qui a présenté une légère élévation thermique pendant quelques jours et dont la température est ensuite redevenue normale. L'autopsie au 20e jour n'a révélé aucune lésion. Un deuxième cobaye inoculé avec du sang du premier n'a présenté aucun trouble (laboratoire d'armée de Sfax).

La majorité des auteurs modernes, à part Gardere (1934), qui pense au rôle possible du pneumocoque, admet que très probablement l'ictère infectieux épidémique est du à un virus filtrant comme en témoignent la longueur de l'incubation et la leucopénie atteignant surtout les polynucléaires. Ce virus serait localisé, au moins pendant la phase préictérique, celle où paraissent se faire les contaminations, dans la salive ou dans les voies respiratoires supérieures. Il existerait dans le sang des malades comme le démontrent les observations suivantes.

« A la suite de l'injection d'une race atténuée de virus de la fièvre jaune ayant poussé au contact d'un milieu contenant du sérum humain, 95 cas d'hépatite sont survenus. Les symptômes sont identiques à ceux de la jaunisse épidémique infectieuse. Un malade mort de pneumonie 12 semaines après l'inoculation montra des signes d'hépatite. L'agent de cette affection semble être un agent hépatotoxique transmissible en série et ayant les autres caractéristiques d'un virus filtrant qui a été introduit dans le vaccin de la fièvre jaune à la faveur d'un sérum humain en apparence normal ». (Findlay, Mac Callum et Murgatroyd) (1939).

« A la suite d'injection d'un mélange de sérums de convalescents de rougeole chez des enfants, des cas d'hepatite ont été observés et quelques morts sent survenues. Les foies montraient des nécroses. Des enfants qui avaient été au contact d'enfants présentants une jaunisse, mais qui n'avaient pas reçu du sérum, présentèrent une jaunisse qu'il n'était pas possible de différencier de la jaunisse épidémique infectieuse. » (Mac Natty) (1938).

VI. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE des ictères infectieux épidémiques

L'ictère infectieux épidémique est une affection très connue en Europe, en Afrique du Nord et en Amérique.

En France, les relations d'épidémie sont extrêmement fréquentes (Costa et Troisier, Chabrol

et Dumont, Armand Dellile), la maladie semble avoir subi une recrudescence dans les années de 1914 à 1918 et avoir à peu près disparu ces temps derniers.

Dans les pays Anglo-Saxons, Lindstedt la cite en Suède, Andersen au Danemark, Ehrstrom en Lettonie, Cullinam, Pickles et nombreux autres auteurs en Angleterre, Ruge, Herbert von Deines, Hegler en Allemagne.

Cette affection est connue en Italie (Bompiani, Jovene, Frugoni, Cannata), en Europe Centrale (Cantacuzène, Boucart et Laugier).

La jaunisse infectieuse épidémique a été maintes fois décrite en Amérique (Blumer, Williams, Symmers, Willet, Sigoloff et Pfum).

La conclusion à tirer de ces indications fragmentaires, c'est que très vraisemblablement cette forme de jaunisse est répandue sur toute la surface de la terre.

CLINIQUE

La bénignité de l'ictère infectieux épidémique est caractéristique en Tunisie comme dans les autres pays. Les cas mortels sont dans la proportion de 1/1000. Cette bénignité extrèmement grande permet, du point de vue évolutif, d'opposer l'ictère infectieux épidémique à la spirochétose ictéro-hémorragique. Les aspects cliniques de cette affection sont remarquablement constants, et si certains auteurs ont pu décrire les aspects de gravité les plus divers, il n'en reste pas moins vrai que la forme qui, de très loin, reste la plus fréquente est celle que nous décrivons, à la suite de Costa et Troisier, sous le terme de forme commune.

1°. — La forme commune

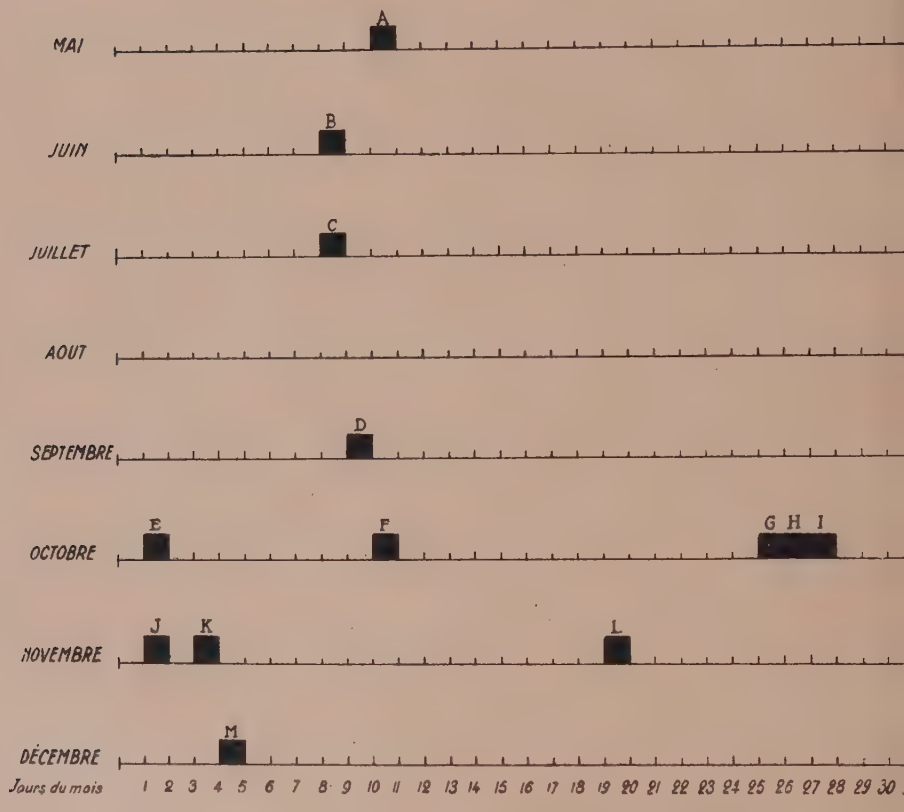
a) *Durée d'incubation.*

Izard dans sa revue d'ensemble de 1927 cite:

Carville	six jours et demi.
Rouffignac	dix à douze jours.
Carnot et Weil-Halle...	douze à quinze jours.
Costa et Troisier.....	douze jours.

ÉPIDÉMIE D'ICTERE CATARRHAL DE WENSLEYDALE 1929-1930

(W.N PICKLES LANCET 1939)



La plupart des auteurs cités ont étudié l'ictère infectieux épidémique dans des épidémies extensives se prêtant peu à ce travail.

L'observation de PICKLES sur l'épidémie de Wensleydale est à ce sujet concluante.

— Une petite fille (A) vient de Leeds en avril 1929 pour s'établir avec ses parents dans un village où elle fréquente l'école. Aucun cas de jaunisse n'a été constaté auparavant dans cette école et il est probable que la petite fille a été contaminée avant son départ de Leeds; elle tombe malade le 11 mai.

— La victime suivante (B) est aussi une petite fille; elle tombe malade le 9 juin après un intervalle de 29 jours et la victime suivante (C) le 9 juillet après un mois d'intervalle.

— Aucun cas de jaunisse n'apparaît au mois d'août, il est probable qu'il y ait eu des formes atténuées durant ce mois, bien qu'une enquête serrée de PICKLES n'ait rien montré.

— Un écolier (F) qui tomba malade le 11 octobre vivait auprès de (D) et a du être contaminé par elle.

— Une fille (E) âgée de 9 ans a été probablement infectée par (D) et à son tour infecta sa mère (G), un garçon (H) et une fille (I), frère et sœur, et sa propre petite sœur (J).

— Un jeune homme qui se trouvait isolé dans une ferme fut certainement infecté par son frère (F) et à son tour infecta sa petite sœur (M).

— Le dernier malade était un homme, père de (H) et de (I).

Les intervalles dans cette épidémie ont été de 29, 30, 30 (?), 22, 31, 24, 25, 26, 30, 24, 21, 21.

Cette observation de Pickles a le double intérêt de montrer que la période d'incubation de l'ictère infectieux épidémique est de 20 à 30 jours, d'expliquer qu'elle ait pu être considérée par certains auteurs comme moins longue, il est aisé en effet de comprendre que les cas d'ictère s'intriquant, la durée d'incubation puisse paraître plus courte qu'elle n'est en réalité. Seules des circonstances particulières dans l'épidémie de Wensleydale de 1929, 1930, ont montré que par exemple (E) et non pas (F), contamina (G), (H) et (I), l'erreur commise, les périodes d'incubation ne sont pas de 24, 25, 26 jours mais de 15, 16, 17 jours.

Cullinam (1939), Maitland et Winner (1939) en Angleterre, Hegler en Allemagne (1939) rapportent des constatations épidémiologiques qui confirment les observations de Pickles.

En Tunisie les médecins du laboratoire d'Armée (Prof. Senevet, P. Moutier, Gros, Alcay et Bourgarel) dans un article publié à propos de l'ictère de Tunisie de 1939-1940, donnent les résultats de leurs observations à ce sujet. Les auteurs font pourtant remarquer que l'Armée, avec ses brassages continuels de soldats, n'est sans doute pas un milieu d'élection pour la fixation exacte de la durée d'incubation puisque la filiation des cas sera le plus souvent impossible à établir.

1°. — L'enquête faite au ...e Régiment par ces auteurs donne les résultats suivants:

A... M... de la C.A.3. a été hospitalisé le 5/11/39. Il appartient à la même section que le cas n° 7 (2e cas de la C.A.3.); l'intervalle entre les deux cas est de 22 jours.

D... Pierre est hospitalité le 10/11.

D... R... est hospitalisé le 12/11.

Le cas suivant, dans la même compagnie, est A... G...; il est hospitalisé le 10/12, il a eu des contacts suivit avec D... P..., l'intervalle le plus probable est de 30 jours. Si le malade infectant était D... R... l'intervalle serait de 28 jours.

B... Z... est malade le 11/11 et A... M... tombe malade le 8/12. Ces deux hommes de la même section sont fréquemment ensemble et mangent la soupe dans la même gamelle. L'intervalle est de 28 jours.

S... A... tombe malade le 18/11 et Z... T... le 9/12. Les contacts entre ces deux hommes sont peu serrés, mais existent, ils sont dans la même unité. L'intervalle est de 21 jours.

L... J..., Sergent, tombe malade le 27/11 et B..., Lieutenant, le 19/12. Ces deux hommes appartiennent à la même section; il ont des rapports de commandement, des contacts serrés. L'intervalle est de 21 jours.

K... F..., Sergent, tombe malade le 4/12; L..., Sergent, malade le 7/12, ayant quitté son unité 25 jours avant; D..., Chef de groupe, le 9/12. Ces trois sous-

officiers vivaient ensemble. Deux d'entre eux partageaient la même chambre. Tous trois mangeaient côte à côte à la popote et étaient liés d'amitié. L'un d'eux L..., a présenté son ictère 25 jours après son départ de l'unité. Il est permis de penser que tous trois furent contaminés à la même source. L'intervalle est de 25 jours au minimum.

G... L..., Sergent, tomba malade le 16/12 et R... J..., chef de pièce, le 26/12. Ces deux hommes appartenaient à la même compagnie, faisaient popote ensemble, ayant travaillé dans le même bureau. Intervalle: 10 jours.

2°. — Enquête faite au ...e Régiment par le laboratoire d'Armée. Unités restées dans des postes isolés.

C.A.3.:

H. tombe malade le 29/10/39.
B. — — le 14/11/39.
P. — — le 15/11/39.
B. — — le 22/11/39.

Si l'on admet que B. et P. relèvent du cas H. et non d'une contamination antérieure, les intervalles sont de 15, 16 et 23 jours.

6e *Compagnie:*

R. tombe malade le 16/11.
B. — — le 27/11.
V. — — le 13/12.
B. — — le 16/12.

Les intervalles seraient ici de 11, 27 et 30 jours.

C.A.3.:

G. tombe malade le 29/10.
B. — — le 12/11.
M. — — le 26/11.
G. — — le 15/12.
C. — — le 24/12.

Si l'on admet que ces cas dérivent les uns des autres l'intervalle serait de 14, 14, 19 et 9 jours.

Mais il est probable, comme le montre l'étude de Pickles, qu'il s'agisse de deux série alternées:

G. M. C. et B. G.

l'intervalle serait alors de 27-28 et 33 jours.

Les travaux du Laboratoire d'Armée semblent donc corroborer les observations anglaises sur la durée d'incubation de l'ictère infectieux épidémique qui est de 20 à 30 jours, malgré les difficultés d'interprétation au cours d'une épidémie si extensive.

L'épidémie de M...B... (Algérie) qui a totalisé 31 cas ne peut servir à l'étude de la période d'incubation de l'ictère infectieux épidémique. Malgré la connaissance des observations de tous les malades, il nous a été impossible de suivre la filiation de tous les cas, sauf dans quelques exceptions que nous allons citer.

L'intervalle entre le malade n° I et le malade n° II est de 25 jours.

Le soldat n° II, serveur au mess des sous-officiers, contamine ces derniers. Le premier cas ap-

paru chez les sous-officiers est le sergent VIII après un intervalle de 29 jours.

L'adjudant-chef VI qui a présenté un ictère le 9 octobre et qui est parti en permission le 27/9/40 n'a pu être contaminé que par I. Son ictère est apparu 34 jours après I.

Le malade XXVII, ouvrier civil, est certainement l'origine des ictères de XXIX et XXX. Ces derniers ont été atteints après un intervalle de 28 jours et de 34 jours.

*
* *

Au camp de jeunesse de S...F..., B... présente un ictère le 22/11/40. Le deuxième cas constaté se présente chez D... P... le 11/12/40. L'intervalle est de 19 jours.

*
* *

Le cas du Dr A... G... (d'Alger) dont nous avons parlé au cours du paragraphe « contagiosité interhumaine » montre une période d'incubation de 23 jours.

Le Dr A... G... fut en effet appelé à Miliana le 17 octobre et présenta les premiers symptômes d'ictère infectieux épidémique le 9 novembre au soir.

*
* *

La conclusion à tirer des observations précédentes, tant tunisiennes qu'algériennes, c'est que la durée d'incubation de l'ictère infectieux épidémique s'échelonne entre 20 et 30 jours.

b) *Phase préictérique.*

Fréquemment il existe une période prodromique de 1 à 6 jours. La plupart des Sénégalais que nous avons pu voir au cours de l'année 1939-1940 accusaient quelques jours avant l'apparition de l'ictère faiblesse et asthénie qui les obligeaient à consulter. Tout un ensemble de malaises indéfinis existe en général à cette période: douleurs plus ou moins sourdes au creux épigastrique, inappétence plus ou moins totale, parfois des nausées, rarement des vomissements. Chez la plupart des malades la constipation domine. Beaucoup se plaignent en outre de maux de tête, et douleurs articulaires plus ou moins généralisées.

Chez certains malades la fièvre s'observe à cette période; elle est le plus souvent modérée (38°, 39°), le pouls normal à 80, 100, ne se ressentant pas encore de la présence des sels biliaires dans le sang. Mais très souvent la température est normale

Avant même l'apparition de l'ictère les Sénégalais remarquent que leurs urines deviennent « rouges », et c'est souvent le premier symptôme qui les amène à consulter. En effet, dès cette période, les urines commencent à foncer en même temps qu'elles diminuent de volume.

c) *Période d'état.*

Mais très souvent ces symptômes prodromiques sont extrêmement atténués, au point que les malades n'éprouvent nullement le besoin de consulter.

Ils ne sont vus alors que lorsqu'ils présentent un ictère. A ce moment, tous les symptômes du début ont entièrement disparu, seul existe l'ictère. L'ictère débute par les conjonctives, se généralise aux téguments en deux à trois jours. Chez les Sénégalais il est seulement révélé par une teinte discrète puis évidente des sclérotiques sans vaso-dilatation, l'ictère plus intense se trahit par une teinte marquée du voile du palais. Cet ictère s'accompagne toujours de décolorations des matières fécales. Les urines contiennent sels et pigments biliaires; elles peuvent s'abaisser jusqu'à 600 cm, mais cette diminution est de courte durée et revient en général à la normale en peu de temps. L'examen des malades montre avec l'ictère, une langue saburrale. un foie hypertrophié débordant de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal, le plus souvent indolore, mais tout de même sensible; une rate percutable sur une étendue de 4 à 5 travers de doigt. Dans certains cas la palpation permet de percevoir le pôle inférieur. La température est, à ce stade, normale; le pouls aux environs de 50, 60. On ne note jamais de prurit.

Par ailleurs l'examen du thorax et du système nerveux est négatif. On ne décèle jamais de syndrome méningé même atténué.

L'ictère dure de 8 à 15 jours. Sa disparition se fait d'une manière progressive, en même temps que le faciès se recolore et que les éléments de la bile disparaissent des urines.

La convalescence est longue et pénible; le malade reste longtemps asthénié.

I. — RECHERCHES DE LABORATOIRE

1°) Le tubage duodénal n'a jamais été pratiqué à notre connaissance chez les ictériques tunisiens; il est toutefois intéressant de noter les résultats obtenus par Izard qui a décrit une épidémie en tous points identique à la nôtre.

« Le tubage duodénal a confirmé un fait universellement admis, la perméabilité du cholédoque; il nous a été facile de recueillir les trois variétés de bile; nous n'avons pu noter des signes d'infection des voies biliaires et toutes nos cultures sont restées stériles. »

2°) **Méthodes pour déceler la jaunisse avant l'apparition de l'ictère.**

Klein et Cullinam (1931), Brodribb (1936) ont décrits les tests suivants:

0 mgr 1 d'histamine en solution est injecté sous le derme d'une partie de la peau qui ne présente ni coup de soleil, ni taches de rousseur. Après dix minutes il apparaît dans la sphère d'injection une papule entourée d'une zone rouge. On presse, à la bonne lumière, un verre sur la papule. Si la couleur du centre est celle de la peau normale, il n'existe pas d'éléments biliaires dans le sang; si au contraire elle est jaune, il existe une concentration de bile dans le sang d'au moins une unité Van der Bergh (0 mgr 5 de bilirubine dans le sang).

A côté de ce test clinique, on peut décrire un test de laboratoire consistant dans le dosage de la bilirubine dans le sang.

Ces méthodes ont un intérêt pratique permettant, au cours d'une épidémie, d'isoler les malades déjà contaminés, mais non encore ictériques, et ainsi d'en enrayer l'évolution. Au point de vue doctrinal ces malades isolés auront un intérêt considérable, car le germe causal de l'ictère ne doit sans doute exister dans le sang que dans la phase préictérique. Seul, dès lors, le sang des préictériques présente un intérêt du point de vue de la recherche du germe.

3°) **L'épreuve de la galactosurie provoquée et de l'hyperglycémie provoquée** montrent des fonctions glycopéxiques en général peu touchées.

4°) **Examen du sang.**

Les indications de la formule leucocytaire sont un des caractères qui permettent de différencier l'ictère infectieux épidémique de la spirochétose ictéro-hémorragique (Cullinam, Costa et Troisier, Izard). La formule leucocytaire montre l'existence d'une véritable prédominance de lymphocytes et de mononucléaires et une disparition de polynucléaires, alors que dans la spirochétose la polynucléose est de règle. Nous donnons une formule sanguine chez un spirochétosique présentant depuis quatre jours un ictère intense et qui nous per-

mettra de mieux opposer les deux formules leucocytaires de ces affections:

Polymorphes amphophiles	86
Grands et moyens lymphocytes..	10
Formes de transition	2
Lymphocytes (petits)	2

Mais, pour certains auteurs, cette mononucléose n'existerait qu'à certains stades de la maladie. Costa et Troisier la signalent au début de l'affection, Izard dans les premières quarante huit heures de la période ictérique. Findlay, Dunlop et Brown (1931) ont montré que cette diminution du taux des polynucléaires et cette augmentation corrélative des lymphocytes seraient permanentes durant toute la maladie.

Les formules leucocytaires que nous reproduisons ont été faites au Laboratoire d'Armée de l'Afrique du Nord (Prof. Senevet, Moutier, Gros, Alcay et Bourgarel.

Elles ont été publiées, groupées par rapport au paludisme, et à l'ancienneté de l'affection.

1°. — **Influence du paludisme**

Les auteurs font en effet remarquer que la diminution du taux des polynucléaires peut n'avoir qu'une signification très relative dans un milieu touché par le paludisme.

Paludisme certain:

		Poly	Lympho	Mono	Eosino	Baso	Plasmo	Myelo
1939..	K	67	21,5	6	5			
1939..	D	52	42	6				
1936..	L	61	15,5	17,5	7,5			

Paludisme douteux:

A	55,5	27	16	1		0,5
V	50,5	35	11	3	0,5	

Pas de paludisme:

M	23,5	57	15	4,5	

Sans renseignements:

K	49,5	31,5	15	4	
S.M	64,5	13,5	16	6	
R	69	24	6,5	0,5	
B.H	63	15,5	19	2,5	
A	45	39	7	9	
S	42	41,5	13,5	1,5	
C	49	42	19		
L	44	41	12,5	2,5	
M	57,5	31,5	7,5	2,5	

Il ne semble pas, concluent ces auteurs, dans la limite permise par le petit nombre de ces constatations, que le taux des polynucléaires soit en rapport avec un paludisme ancien.

2°. — **Ancienneté de l'affection.**

Les résultats précédents classés d'après l'ancienneté de l'infection donnent les résultats suivants:

Au 4e jour:

	Poly	Lympho	Mono	Eosino	Baso	Plasmo	Myelo
K	67	21,5	6,5	5			
K	49,5	31,5	15	4			
A	55,5	27	16	1		0,5	
B.H	63	15,5	19	2,5			
A	45	39	7	9			

Du 5e au 8e jour:

M	23,5	57	15	4,5			

Du 10e au 15e jour:

D	52	42	6				
S	42	42,5	13,5	1,5	0,5		
P	50,5	35	11	3			

Sans renseignements:

S.M.	64,5	13,5	16				
R	69	24	6,5				
C	49	32	19				
L	44	41	12,5				
M	57,5	51,5	7,5				
L	61	15,5	17,5				

Ces auteurs pensent que, sous la réserve du petit nombre de cas constatés, il ne semble pas que l'ancienneté de l'affection ait une action marquée et qu'ils peuvent conclure à une augmentation nette, dans la plupart des cas, des éléments mononuclées lymphocytes et monocytes par rapport aux polynucléaires.

Chez les Tirailleurs Sénégalais l'anémie était en outre de règle, à 3.000.000 et même moins de globules rouges.

*
* *

Tous les auteurs qui ont décrit l'ictère épidémique donnent de la forme commune de cette affection une description identique à la nôtre et qui ne s'en différencie que par quelques détails ou quelques précisions que nous signalons.

Dans la phase préictérique, Costa et Troisier citent exceptionnellement quelques myalgies, la diarrhée serait plus fréquente que la constipation (65 pour 100, Paisseau). Viguier, Costa et Troisier ont noté de rares épistaxis, Cullinam de la conjonctivite et occasionnellement de l'urticaire (Perling). Des angines ont été signalées dans quelques épidémies: épidémie décrite par Wilson (1931) et épidémie décrite par Beauchamp (1934). Dans cette dernière épidémie, il s'agissait en réalité de coexistence d'ictère et de diphtérie. Il semble d'ailleurs que les maux de gorge soient accidentels et ne fassent pas réellement partie de la maladie.

La phase ictérique est pour les auteurs identique à celle que nous avons décrite: toutefois Izard

a constaté des ictères dissociés au profit des sels, Sarrailhe et Clunet donnent les résultats suivants: les urines ne renferment des sels que dans 1/3 des cas environ (3, 4 pour 100) tandis qu'on rencontre des pigments dans 65 pour 100 et de l'urobiline dans 60 pour 100.

Pour certains auteurs l'albuminurie serait fréquente 3 fois sur 7 d'après Izard, 60 pour 100 d'après Sarrailhe et Clunet, 1/3 des cas d'après Costa et Troisier, le taux restant voisin de 30 cgr. Bates (1936) attire l'attention sur la présence d'acétone dans les urines dans les premiers jours de l'affection.

Le volume du foie a été diversement apprécié, normal pour Chabrol et Dumont, normal dans 1/3 des cas pour Costa et Troisier, toujours hypertrophié pour Paisseau, Izard. En réalité il semble que le volume du foie soit proportionnel à la durée de la jaunisse, c'est ainsi que chez l'enfant où l'affection dure quelques jours on ne trouve jamais de gros foie.

Costa et Troisier signalent un point phrénique droit. Le hoquet a été signalé par quelques auteurs.

La rate est considérée comme constamment hypertrophiée sauf dans les formes aiguës apyrétiques de MM. Garnier et Reilly.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'absence de prurit.

Wilcox signale en outre la dilatation des cavités droites.

II. — FORME A TYPE D'ICTERE INFECTIEUX

C'est la même évolution que la forme commune mais avec de la fièvre et un état général plus sérieux. Le début est brusque, marqué par des frissons, de la fièvre, une température à 38°-40°, de l'insomnie, de la céphaléé, de la courbature, des vomissements, de la diarrhée bilieuse, la langue est saburrale, les urines sont rares, foncées, albumineuses.

Du cinquième au septième jour s'installe un ictère par rétention. La peau est d'un beau jaune soufre. Les urines sont rares, foncées, riches en bilirubine, et en sels biliaires. Les selles sont décolorées. Le foie et la rate sont hypertrophiés.

Après une dizaine, quelquefois après une vingtaine de jours, une crise se produit. La fièvre cesse, la perméabilité biliaire se rétablit, les selles se recolorent, les urines deviennent abondantes.

Mais la guérison complète est lente; le convalescent est très amaigri et très asthénique.

III. — FORME HYPOTHERMIQUE

Nous donnons de cette forme une description absolument analogue à celle de Izard et de Costa et Troisier.

En tous points identique à la forme commune, elle s'en différencie par une courbe thermique qui, à la période d'état, présente une ou deux ondulations au-dessous de la normale vers 35°5, 36°.

Cette forme ne s'accompagne d'aucun symptôme spécial, seule l'asthénie est peut-être plus marquée comme le font remarquer MM. Costa et Troisier. Izard note que c'est pourtant dans un de ces cas qu'il a observé la plus forte azotémie (0,43 cgr.) et Lemierre pose la question de savoir si ces deux faits doivent être rapprochés et s'il faut attribuer à cette azotémie l'allure de la courbe thermique.

IV. — FORMES ANICTERIQUES

De très nombreux Sénégalais ont présenté un certain nombre de symptômes qui sont ceux précisément de la période préictérique, puis la maladie tournait court et les malades ne présentaient jamais la jaunisse.

Ces formes qui, du point de vue épidémiologique, présentent un intérêt considérable, ont été signalées par de nombreux auteurs (Carville, Viguier, Paisseau, Sarrailhe, Izard).

V. — FORMES FRUSTES

Nous avons observé des formes où la phase ictérique était très estompée. Les malades présentaient seulement un peu de subictère et des urines hautes en couleur. Ces formes évoluaient rapidement en huit jours au maximum vers la guérison.

Ce sont les formes frustes de Costa et Troisier, les formes atténuées de Paisseau.

VI. — FORMES PROLONGEES ET FORMES A RECHUTE

Ces formes n'ont pas été observées en Tunisie. Mais elles ont été décrites en France (Garnier et Reilly) et aux Dardanelles. Au moment où la maladie semble toucher à sa fin alors que les urines abondantes sont déjà moins foncées et que l'ictère est plus pâle, il se produit à nouveau une oligurie relative, en même temps que l'ictère se fonce et que les troubles digestifs réapparaissent.

La température peut présenter au moment des reprises une petite poussée; lorsque plusieurs reprises se succèdent la rate s'hypertrophie et des poussées thermiques apparaissent chaque dix jours.

Cette forme malgré sa durée plus longue présente un pronostic bénin, mais son cycle évolutif permet de la rapprocher de la nécrose subaigue du foie que décrivent les auteurs anglais, allemands et scandinaves.

VII. — NECROSE SUBAIGUE DES AUTEURS ANGLAIS

L'affection est caractérisée par des accès de jaunisse. L'accès est souvent précédé ou accompagné de symptômes vagues, tels que maux de tête ou troubles gastriques. Ces symptômes disparaissent en général lorsque l'ictère devient franc et à l'ac-

mée de l'accès le malade se sent modérément bien, ne présentant ni fièvre, ni perte de poids, ni troubles mentaux, ni douleurs. Tout au plus peut-on occasionnellement noter des épistaxis.

Le foie est en général augmenté de volume de même que la rate. La couleur des selles est variable; mais celles-ci sont généralement décolorées lorsque le malade est ictérique. Les urines contiennent de la bile. Il existe une anémie modérée mais pas de leucocytose. La tolérance du foie à la lévulose est abaissée.

L'intensité de la jaunisse varie suivant les cas et elle tend à fluctuer chez un même malade. Cet ictère peut durer des semaines et des mois. Si l'accès ne présente pas une isssue fatale, le malade guérit et le retour à bonne santé est complet.

Mais après un laps de temps variant entre quelques semaines et quelques années, le malade présente une nouvelle rechute; il est possible de noter alors des signes d'hémorragie.

Quand l'accès est fatal, le malade meurt de l'insuffisance hépatique dont les symptômes apparaissent seulement dans les derniers jours de la maladie.

VIII. — FORMES GRAVES MORTELLES

Au cours de l'épidémie d'ictère tunisien de 1939-1940, deux cas mortels ont été signalés. Malheureusement nous n'avons pas pu avoir connaissance de ces observations et, pour la description de cette

forme nous nous référons aux auteurs qui ont pu la décrire et en particulier: Arnould, Sarrailhe, Cantacuzène, Garnier et Reilly, Costa et Troisier.

Pour ces auteurs, la période de début ne diffère pas de ce qu'elle est dans les cas bénins et rien ne permet, ni dans la brutalité du début, ni dans la gravité des symptômes, de prévoir l'évolution ultérieure de la maladie.

Cependant dans certains cas la température peut être d'abord hyperthermique puis s'abaisser légèrement (Arnould) ou complètement (Sarrailhe) ou même devenir franchement hypothermique (Costa et Troisier, Wilcox).

La phase ictérique débute au 4e jour. L'ictère est d'habitude peu accusé (Arnould, Garnier et Reilly), il peut cependant être foncé (Costa et Troisier), les matières sont décolorées. Les urines sont riches en sels et en pigments biliaires ne contenant pas d'urobiline, il y a un peu d'albumine mais pas de cylindres.

La diurèse reste au taux physiologique de 1 litre 1/2 par jour et la densité à 1020. L'élimination ureique est élevée (15 gr. par jour) avec une légère rétention azotée dans le sang (1 gr. par litre de sérum). L'élimination chlorurée est également faible (4 gr. par jour) mais ne s'accompagne pas de chlorurémie élevée (4 gr. 50). D'ailleurs pendant la maladie on ne notera aucun œdème et aucun signe d'urémie. On ne note aucun signe de réaction méningée, ni Kernig, ni raideurs de la nuque et le liquide céphalo-rachidien est normal.

Dans une troisième phase survenant peu de jours après l'ictère, de nouveaux symptômes apparaissent: des phénomènes nerveux qui consistent en un délire aigu avec agitation extrême qui nécessite souvent la contention du malade. Le pouls devient de plus en plus rapide et difficile à percevoir. Les hémorragies sont inconstantes d'après Cantacuzène, Costa et Troisier, mais l'autopsie met en évidence des suffusions interparenchymateuses; pour les autres elles seraient fréquentes et se traduiraient par du moelena, des hematemeses, des éruptions purpuriques. L'examen du sang montre, d'après Costa et Troisier, Garnier et Reilly, une absence de leucocytose et de polynucléose, mais l'existence de troubles marqués de la coagulation. Le malade tombe bientôt dans le coma et meurt sans phénomènes urémiques avec une pupille largement dilatée et sans symptômes méningés. Cette mort se produit soit en hypothermie (Wilcox, Costa et Troisier), soit en hyperthermie (Arnould).

IX. — RECHUTES

Occasionnellement la maladie peut présenter des rechutes. Findlay, Dunlop et Brown (1931), rapportent un cas dans lequel la jaunisse réapparut trois mois après le principal accès, et Bates (1936), le cas d'un garçon de huit ans et demi qui présenta un second accès de jaunisse trente quatre jours après que la bile eut disparu de ses urines. Le second accès fut plus sérieux que le premier.

X. — COMPLICATIONS

Les complications au cours de l'ictère infectieux épidémique sont très rares. Glover (1933) rapporte pourtant un cas de parotidite, et Maitland et Winner (1939) un cas d'ovarite.

XI. — FORMES ASSOCIEES

Association avec la dysenterie, le paludisme, le typhus récurrent, le béribéri, l'infection typhoïde.

Les associations avec la dysenterie ont été décrites dans les épidémies d'Orient (Paisseau, Wilcox) et sur les mêmes théâtres d'opération avec le paludisme, le typhus récurrent, l'infection typhoïde.

En Tunisie, nous avons pu noter des associations avec le paludisme, la dysenterie et le béribéri dans un régiment de tirailleurs sénégalais.

XII. — PRONOSTIC

Le pronostic de l'ictère infectieux épidémique est en général extrêmement bénin. L'affection évolue presque toujours en quelques semaines vers la guérison. La convalescence est toutefois le plus souvent longue et pénible, les malades restant asthéniés.

Les facteurs de gravité sont réalisés par:

1°) *l'âge:* les formes de l'enfant sont toujours de

très courte durée, les symptômes sont plus atténués que chez l'adulte, et la guérison de beaucoup plus rapide.

2°) *le terrain:* chez la femme enceinte, comme en témoignent les statistiques des maternités, l'ictère infectieux épidémique est souvent grave et peut entraîner la mort. L'alcoolisme, la fatigue, sont des éléments de gravité.

DIAGNOSTIC DES ICTÈRES INFECTIEUX ÉPIDÉMIQUES

Diagnostic positif.

Le diagnostic positif des ictères infectieux épidémiques ne peut être établi ni cliniquement ni, à l'heure actuelle, bactériologiquement. Seules des notions épidémiologiques permettent d'affirmer l'existence d'une maladie infectieuse à contagiosité interhumaine, à durée d'incubation de vingt à trente jours.

Diagnostic différentiel.

1°) *Affections à spirochète.*

a). *La spirochétose ictéro-hémorragique.* — La spirochétose ictéro-hémorragique est capable d'en imposer pour l'ictère infectieux épidémique. C'est pourquoi on n'est véritablement autorisé à parler

de celui-ci que lorsque la spirochétose aura été éliminée par des moyens de laboratoire actuels. Il ne s'agit certes pas dans ces cas, de spirochétose à forme typique, mais de spirochétose à syndrome d'ictère catarrhal bénin dont l'existence est aujourd'hui universellement admise. Au point de vue clinique les auteurs insistent sur le fait que la fièvre quoique atténée (37°5, 38°) ne fait jamais complètement défaut et que le thermomètre permet de retrouver le trait caractéristique de la spirochétose: « il est peu de courbes, à condition qu'on suive les malades pendant un temps suffisant, sur lesquelles on ne puisse noter une recrudescence fébrile, au moins esquissée, et c'est là, bien certainement, un très bon signe de la spirochétose ictérigène ». (Ph. Pagniez, A. Cayrel, P. P. Levy).

Quoi qu'il en soit, les examens de laboratoire devront éliminer d'une façon plus certaine cette affection.

Nous n'insisterons pas sur l'hyperleucocytose avec polynucléose, élément différentiel avec l'ictère infectieux épidémique.

La certitude ne pourra être donnée que par les recherches bactériologiques.

Au cours de la première semaine, l'inoculation au cobaye de sang ou de liquide céphalo-rachidien détermine un ictère mortel en 8 à 12 jours. Vers le 15e jour, jusqu'au 35e jour, la recherche des spirochètes dans le culot de centrifugation des urines ou l'inoculation des urines au cobaye sont positives. Enfin, à partir du 15e jour, le séro-diagnostic

de Martin et Pettit permet d'affirmer l'existence de spirochétose lorsque les spirochètes n'ont pu être décelés par les autres moyens.

b). Au Japon, on décrit sous le nom de Seven-Day Fever of Japan (synonymes: Nanukayami, Sakusku Fever, Autumn Fever) une maladie automnale observée dans de nombreux districts du Japon. Elle ressemble à la spirochétose ictéro-hémorragique et est dûe au leptospira hebdominalis que l'on ne peut séparer du spirochète ictéro-hémorragique que par les réactions sérologiques et moins certainement par le pouvoir pathogène du germe.

c). On décrit sous le nom de Swamp Fever, Schlammfieber, une affection surtout observée en Allemagne et aussi récemment en Russie (Tarassoff, 1935). La fièvre des marais ressemble à une atteinte passagère de spirochétose ictéro-hémorragique. Elle est dûe à un organisme appelé: Leptospira grippo-typhosa.

Les travailleurs des champs dans les districts marécageux sont particulièrement touchés, surtout pendant la récolte du foin. On observe de grandes épidémies; pendant les mois de juillet et août 1929 on a pu constater 900 cas dans un seul district de Silésie (Kathe, 1928).

2°) *La fièvre typhoïde et les infections à paratyphiques.* — Les formes courantes de fièvre typhoïde s'accompagnent toujours d'une participation hépatique, mais en général latente: légère hépa-

tomégalie, un peu de subictère, quelques troubles fonctionnels tels que l'urobilinurie ; les formes ictériques sont l'exagération de ces phénomènes latents. L'ictère survient soit d'emblée réalisant l'hépatotyphus, soit vers le 3e ou le 4e septenaire. Il réalise le type d'un ictère catarrhal guérissant en quelques jours sans aggravation de la maladie; soit d'un ictère de moyenne intensité dont le pronostic doit être plus réservé car si le malade peut guérir, il peut aussi mourir en hypothermie, avec ou sans signes d'ictère grave.

Mais en réalité ce ne sont pas ces formes qui surviennent au cours d'une typhoïde avérée qui posent le diagnostic avec les ictères infectieux épidémiques, ce sont bien plutôt les ictères primitifs typho paratyphiques. Il s'agit de septicémie fruste avec ictère. Ces ictères apparaissent souvent en épidémies (épidémies hydriques) ; leur extension est rapide, leurs foyers étendus, la maladie se propageant par des porteurs de germe, les examens de laboratoire donnent des résultats nets: hémoculture caractérisant un germe normal, coproculture, montrant le même microbe, séro-agglutination fortement positive.

L'allure générale est celle d'une infection typhoïde; la température est en plateau et baisse en lysis à la fin de l'ictère; on note encore une augmentation de volume du foie qui est douloureux; parfois la zone vésiculaire est sensible à la pression; parfois toute la région sus hépatique est douloureuse.

3°) *Le paludisme.* — Le paludisme est si fréquent dans nos pays que les ictères paludéens pourraient en imposer pour de véritables épidémies. Rare et habituellement léger dans le paludisme d'invasion, l'ictère s'observe plus fréquemment à la période secondaire et surtout au cours des accès pernicieux. Il s'agit le plus souvent d'un cholurique avec des selles décolorées; le foie est gros, la température élevée; cet ictère évolue, d'ordinaire, sous le type bénin mais quelquefois, il prend le type de l'ictère grave; on voit alors apparaître des hémorragies profuses, diverses, du purpura et le malade succombe dans le collapsus. L'intensité des réactions fébriles, la recherche des hématozoaires permettent de distinguer l'ictère paludéen, de l'ictère infectieux épidémique.

IV. — ICTERES SYPHILITIQUES

1°. — **Ictères syphilitiques.**

L'ictère, au cours de la syphilis, est particulièrement fréquent surtout dans la période secondaire. Il s'agit d'un ictère par hépatite qui se présente schématiquement suivant deux aspects cliniques: ictère bénin et ictère grave. Les symptômes cliniques peuvent être identiques à ceux de l'ictère infectieux épidémique; mais la recherche des signes de syphilis permet en général la différenciation: on recherchera des accidents cutanés ou mu-

queux de la syphilis secondaire. Quand la roseole est discrète, elle peut être plus ou moins masquée par l'ictère, quand on ne notera pas de stigmates cutanés, on cherchera la cicatrice du chancre, l'adénopathie, l'alopécie, la céphalée.

Le Wasserman doit être positif à cette période avec la réserve cependant que le sérum d'ictérique est mauvais pour la recherche de la réaction, du fait de la cholestérinémie et l'on ne peut attacher de valeur qu'à une réaction franchement positive.

Golovine, dans une épidémie de jaunisse dans la région de Belarc Oya, a trouvé comme étiologie la syphilis (1936).

2°. — **Ictères arseno-benzoliques.**

Pendant et après le traitement de la syphilis on peut voir survenir un ictère arseno-benzolique. Le problème des ictères arseno-benzoliques est encore discuté. Certains auteurs (école lyonnaise) attribuent ces ictères à une intoxication médicamenteuse. Mais Milian fait remarquer que très souvent ces ictères syphilitiques thérapeutiques bénins ne s'accompagnent d'aucun autre signe d'intoxication et dans ce cas, dit-il, on peut être certain que cet ictère est infectieux et non toxique.

Les auteurs anglais, Cullinam (1939), rattachent dans certains cas l'ictère dit arseno-benzolique à l'ictère infectieux épidémique. Ils ne nient pas l'existence d'ictère toxique dans certains cas, mais ils montrent par certains faits curieux que l'ictère

dit arseno-benzolique est souvent un ictère infectieux épidémique.

Ruge (1925) étudiant la jaunisse dans la marine allemande trouva que le nombre de cas de jaunisse augmenta considérablement dans les années de 1919-1923. Parallèlement à cet accroissement il y avait une augmentation de cas d'ictère arseno-benzolique.

Les statistiques de tous les malades en traitement donnèrent en 1919: 3,7% ; en 1920: 7,14% ; en 1921: 12,7% ; en 1922: 10,6% ; en 1923: 20,37%.

Ruge pense que les cas de jaunisse post-salvarsan sont en réalité des cas de jaunisse infectieuse où la syphilis et le salvarsan ne sont que des agents favorisants. Il n'existe aucune différence clinique entre l'ictère infectieux épidémique et l'ictère arseno-benzolique sinon que ce dernier a tendance à être plus sévère et à avoir une durée plus longue.

Richards (1933) donne une observation très intéressante d'une épidémie de jaunisse survenue dans un hôpital de vénérologie dans le Midland. Cette épidémie débuta en avril 1931, il y eut une série de 120 cas sur des malades en traitement et qui recevaient du salvarsan ou ses dérivés. Le nombre de cas était dans la proportion de 1 sur 3 malades en traitement. La maladie était le plus souvent extrêmement bénigne. La jaunisse apparaissait quelquefois après une injection, quelquefois plusieurs mois après une série. Des modifications furent faites dans la préparation du médicament

sans aucun résultat. Eventuellement la jaunisse apparut chez un homme qui avait reçu du bismuth. Dans cet hôpital les malades qui devaient recevoir des piqûres attendaient dans un couloir étroit. En 1932, les cas augmentèrent considérablement et en août 1933 il fut décidé que tous les malades attendraient dans une salle bien aérée et seraient admis à l'hôpital qu'en petit nombre. Le résultat immédiat fut une chute rapide dans l'apparition des cas de jaunisse.

Certains cas de jaunisse post-novarsenobenzol doivent aussi être rattachés à l'ictère infectieux épidémique. Todd (1921) publiant ses observations de l'armée du Rhin montra que la jaunisse post-novarsenobenzol était une affection saisonnière ; en effet elle n'apparut jamais de mars à septembre 1920, mais en octobre il y eu 24 cas avec une mortalité. L'intervalle entre le début de l'affection et la dernière injection variait de 1 à 111 jours.

De ces observations il ne faut pas conclure que le salvarsan ou le novarsenobenzol ne puissent être cause de jaunisse, mais que seulement dans un grand nombre de cas la jaunisse post-salvarsan ou post-novarsenobenzol apparaît en épidémie et à la même époque que la jaunisse infectieuse épidémique. L'intervalle entre le début de l'affection et la dernière injection est essentiellement variable. Considérant ce fait et la similitude clinique et épidémiologique de cette affection il est possible de penser que la jaunisse post-salvarsan ou post-novarsenobenzol est souvent une jaunisse infectieuse épidémique. La syphilis, le salvarsan, le no-

varsenobenzol peuvent jouer le rôle d'agents favorisants et rendre le foie plus sensible à l'éclosion de cette affection.

5°) La fièvre jaune, la fièvre recurrente, maladies qui sévissent à l'état endémique, mais aussi à l'état épidémique ne sont pas des maladies de nos régions.

6°) Les ictères au cours des septicemies, au cours de la pneumonie ou d'autres affections ne sont en réalité qu'une complication dans le tableau général de cette maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bien que la bénignité habituelle de l'affection n'ait pas permis de très nombreux examens histologiques, il semble que la lésion soit probablement une nécrose de la cellule hépatique, et plus particulièrement une nécrose centro-lobulaire.

Nous traitons dans ce chapitre l'anatomie pathologique des ictères infectieux épidémiques et nous laissons de côté toute autopsie ou toute biopsie qui a été pratiquée dans un ictère qui n'a pas fait sa preuve épidémique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ICTERES INFECTIEUX EPIDEMIQUES BENINS

Les examens histologiques restent rares, toutefois on trouvent dans la littérature anglaise des cas de malades présentant une jaunisse épidémique et qui sont morts d'accident.

Gaskill (1933) rapporte le cas suivant:

Une petite fille âgée de six ans entre à l'hôpital pour ablation des amygdales et des végétations.

L'opération est faite sous anesthésie à l'éther. Le jour suivant l'enfant présente une jaunisse et quelques jours après elle meurt d'une hémorragie secondaire à l'amygdalectomie. Le petite fille venait d'un village où existait une épidémie de jaunisse et des cas apparurent avant et après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. A l'autopsie on trouve une infiltration de la capsule de Glisson avec cellules inflammatoires. Le parenchyme hépatique est dégénéré.

Cullinam (1939) rapporte dans son article un second cas dont l'autopsie a été faite par le Dr G. R. Osborn.

Ce cas apparut dans le Derbyshire, en 1937, où la maladie existait à l'état endémique. Le malade, un homme âgé de trente-huit ans, fut pris de nausées et de vomissements. Le même jour il se fait une fracture du crâne et huit jours après il mourait de sa fracture. L'autopsie montra une hépatite mais sans inflammation des canaux biliaires.

Cullinam (1939) rapporte en outre deux cas de malades présentant une jaunisse infectieuse épidémique et qui sont mortes au cours de la grossesse. Dans le premier cas l'examen du foie montra que le centre du lobule était entièrement graisseux, les cellules à la périphérie relativement normales. Le second cas montra une dégénérescence extensive du lobule mais plus spécialement au centre.

Dans la limite permise par le petit nombre d'exa-

mens histologiques d'ictère infectieux épidémique bénin, il est possible de conclure que la lésion est probablement une nécrose centro-lobulaire sans aucune atteinte des canaux biliaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DANS LA NECROSE SUBAIGUE

Dans la nécrose subaigue des auteurs anglais et allemands il existe histologiquement une nécrose subaigue du parenchyme hépatique particulièrement marquée au centre du lobule. L'épithélium biliaire est rarement détruit, et les capillaires biliaires extra-lobulaires restent béants. Les canaux biliaires dans le foie ne sont pas dilatés et ne contiennent pas de bile. On ne trouve aucune obstruction ou inflammation de la voie biliaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DANS LES FORMES GRAVES D'ICTERE INFECTIEUX EPIDEMIQUE

Les autopsies pratiquées dans les cas mortels de jaunisses épidémiques sont plus fréquentes. Ce qui suit a été emprunté à l'article d'Izard (1927) qui fait la synthèse d'une vingtaine de cas.

Costa et Troisier rapporte deux cas, et Arnould quatre cas d'ictère grave, mortel, épidémique.

Le foie est en général petit, à l'ouverture de l'abdomen il disparaît dans l'hypocondre droit sous la coupole diaphragmatique. Son poids est très déficitaire. Les deux foies de Costa et Troisier pesaient respectivement 1.400 grammes et 1.200 grammes; les quatre d'Arnould: 1.175 grammes, 1.170 grammes, 1.160 grammes et 850 grammes. « Sous la capsule ridée trop grande pour le parenchyme sous-jacent, l'organe apparaît uniformément jaune, tantôt les taches jaunes ocres (atrophie jaune) alternent avec une teinte rouge (atrophie rouge) plus ou moins foncée, parfois piquetées de petites hémorragie intra-parenchymateuses (Costa et Troisier, Arnould). Arnould et Coynes décrivent l'aspect marbré du foie donné par les trames couleur « maigre de jambon » qui se détachent sur un fond jaune ou « rubarbe ».

Les voies biliaires non teintées par la bile sont perméables (Costa et Troisier).

Au microscope, Costa et Troisier, Arnould, constatent sur des simples frottis des lésions nécrotiques intenses, de l'infiltration cellulaire graisseuse, et des granulations graisseuses libres. Ces lésions sont en tous points identiques à celles de l'atrophie jaune du foie, où les auteurs insistent sur le fait que la dégénérescence graisseuse est plus intense dans la région périportale qu'autour de la veine sus-hépatique. Costa et Troisier insistent sur l'existence d'une adénopathie hilaire du foie et sur la tuméfaction de toutes les formations lymphoïdes de la région jusqu'à la tête du pan-

créas. Ces ganglions tuméfiés de teinte rosée n'ont aucune tendance suppurative; les auteurs leur attribuent la valeur d'adénopathie régionale.

La rate est habituellement augmentée de volume, rouge et violacée, aspect classique de rate infectieuse.

Les reins présentent des zones congestives alternant avec des plages ictériques, mais ces lésions paraissent minimes.

Dans les poumons on peut rencontrer de petits foyers apoplectiques plus ou moins importants, de même on peut constater de petites suffusions hémorragiques sous l'endocarde et le péricarde.

Le cerveau peut être hypéremié, avec parfois quelques suffusions sanguines (Arnould).

Ce qui se dégage de l'exposé de l'anatomie pathologique des ictères infectieux épidémiques mortels, c'est l'atteinte profonde du foie, et l'intégrité relative des reins, élément de différenciation entre l'ictère épidémique et la spirochétose ictéro-hémorragique, l'existence d'une splénomégalie dont l'absence, à l'heure actuelle, est généralement admise dans la spirochétose.

De l'étude histologique de la jaunisse épidémique bénigne, de la nécrose subaigue des auteurs anglais et allemands, de l'atrophie jaune-aiguë du foie épidémique, il ressort que la lésion essentielle est une nécrose de la cellule hépatique, dont la localisation primordiale serait centro-lobulaire.

Mais au cours de l'ictère épidémique les lésions ne sont pas toujours identiques à celles que nous avons décrites. Pendant la guerre 1914-1918 Eppinger observe une petite épidémie d'ictère dans une compagnie, la plupart des hommes atteints guérissent après quelques semaines sans symptômes graves.

Trois blessés meurent de tétanos. A l'autopsie le foie présente un processus dégénératif diffus avec de multiples petits foyers de nécrose. Les canalicules biliaires intercellulaires sont déchirés par la destruction des cellules hépatiques. On trouve de nombreuses mitoses dans les cellules hépatiques adjacentes au foyer de nécrose.

Dans les formes mortelles, le foie au lieu d'être atrophié peut présenter une augmentation de volume considérable (Cantacuzène). Mais la lésion dominante est la dégénérescense graisseuse qui peut transformer l'organe en « un véritable bloc graisseux ». Au microscope les cellules sont infiltrées de graisse et « des groupes très nombreux de cellules ont disparu, envahies et disloquées par des masses de macrophages (cellules de Kuffer et macrophage libre) qui se chargent de pigment biliaire (Cantacuzène).

Mais ce qui est caractéristique à l'auteur roumain c'est l'énorme distension des canalicules biliaires intra-lobulaires. Dilatés largement et pleins de bile, ils sont obstrués par des amas de leucocytes polynucléaires constituant de véritables thrombus limités exclusivement aux voix biliaires intra-

lobulaires. On ne note pas de réaction ganglionnaire mésentérique. Parfois on observe des suffusions hémorragiques des séreuses (Cantacuzène) et des parenchymes (Sarrailhé et Clunet). La splénomégalie existe dans la majorité des cas. Enfin les capsules surrénales sont altérées, réduction de zone médullaire et disparition des lipoïdes à la corticale (Cantacuzène).

TRAITEMENT DES ICTÈRES INFECTIEUX ÉPIDÉMIQUES

1°. — **Prophylaxie.**

A l'apparition de quelques cas de jaunisse revêtant le type de jaunisse épidémique, il est bon de prendre quelques précautions, en particulier dans les armées en campagne, car si la maladie est en elle-même extrêmement bénigne, elle devient rapidement gênante par le nombre de malades bientôt atteints et par le nombre d'évacuations qu'elle nécessite.

La jaunisse infectieuse épidémique est contagieuse à la période préictérique, c'est pourquoi, pour éviter toute contagion, il faudrait déceler cette affection avant l'apparition de l'ictère. On pourrait penser pour ce dépistage à l'utilisation du test clinique, à l'histamine décrit par Klein et Cullinam (1931) et Brodribb (1936) qui est simple, peut être fait dans n'importe quelle condition et ne présente aucun élément de gravité.

Toutefois il ne semble pas que le gain de temps ainsi réalisé dans le diagnostic soit supérieur à 48 heures (le test de Klein et Cullinam n'est positif

que 48 heures environ avant l'apparition de l'ictère) ce qui ôte beaucoup de sa valeur au procédé, puisque d'après ce qui précède, la maladie est déjà contagieuse 8 jours au moins avant l'apparition des symptômes.

D'autre part, l'affection se transmettant par les gouttelettes de salive, il sera utile de pratiquer une désinfection du rhino-pharynx et de la bouche chez toute personne ayant eu contact avec un malade présentant une jaunisse infectieuse épidémique.

2°. — Le traitement de l'ictère infectieux épidémique est en tout point identique à celui de tous les ictères infectieux sur lequel nous n'insisterons pas. A la convalescence, des injections sous-cutanées de strychnine devront être faites. Le repos au grand air dans une station de montagne, la cure de soleil devront être conseillés.

RAPPORTS ENTRE LA JAUNISSE ÉPIDÉMIQUE BÉNIGNE, LA FORME SUBAIGUË ET LA FORME MORTELLE

RAPPORTS ENTRE LES ICTÉRES ÉPIDÉMIQUES ET SPORADIQUES

Dans toutes les épidémies les formes les plus diverses ont été décrites. En général extrêmement bénin, l'ictère épidémique peut exceptionnellement se présenter sous la forme d'un ictère grave mortel (1/1.000). Il est certes logique d'admettre, du point de vue épidémiologique, l'identité de nature des différentes formes qui apparaissent au cours d'une épidémie. D'autres arguments plaident d'ailleurs en cette faveur.

Nous avons décrit la nécrose subaiguë des auteurs anglais et avons montré que chaque accès de jaunisse, s'il n'est point mortel, est tout au moins identique à la jaunisse épidémique bénigne. Tout se passe comme si au début le foie est en équilibre instable et l'affection peut évoluer vers l'insuffisance hépatique mortelle ou vers la guérison. Il en est de même pour la forme mortelle où nous avons vu que les différents auteurs insistent sur le fait que rien ne permet, au début, de distinguer l'ictère bénin de l'ictère grave.

La biochimie montre que dans certains cas d'ictère épidémique bénin il existe des troubles importants du métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone comme en témoignent les épreuves de la galactosurie provoquée, et de l'hyperycémie provoquée. Les troubles du métabolisme azoté, et les troubles vasculo-sanguins sont dans ces cas très légers et même négligeables. Mais les tests traduisent déjà en somme une hépatite diffuse, un trouble fonctionnel important du métabolisme des hydrates de carbone, léger pour le métabolisme azoté; un degré de plus les deux métabolismes sont troublés et c'est l'insuffisance hépatique grave.

L'anatomie pathologique rapproche encore les diverses formes de l'ictère épidémique. La lésion dominante est toujours la nécrose centro-lobulaire.

Les statistiques montrèrent à Stockholm que les cas d'atrophie jaune aiguë du foie étaient de deux par an dans les années de 1914 à 1925, alors que dans les années 1925 et 1926 ils augmentèrent à 42. Cette augmentation étaient en rapport avec une épidémie d'ictère infectieux.

La virulence du germe, et surtout le terrain que frappe cette affection peuvent expliquer la gravité de certaines formes au cours d'une épidémie. Les statistiques militaires montrent l'action aggravante de l'âge et de l'alcoolisme; les épidémies qui surviennent chez les femmes enceintes dans les maternités sont plus sévères que celles qui surviennent dans les corps de troupes.

Il semble donc logique d'admettre l'identité de

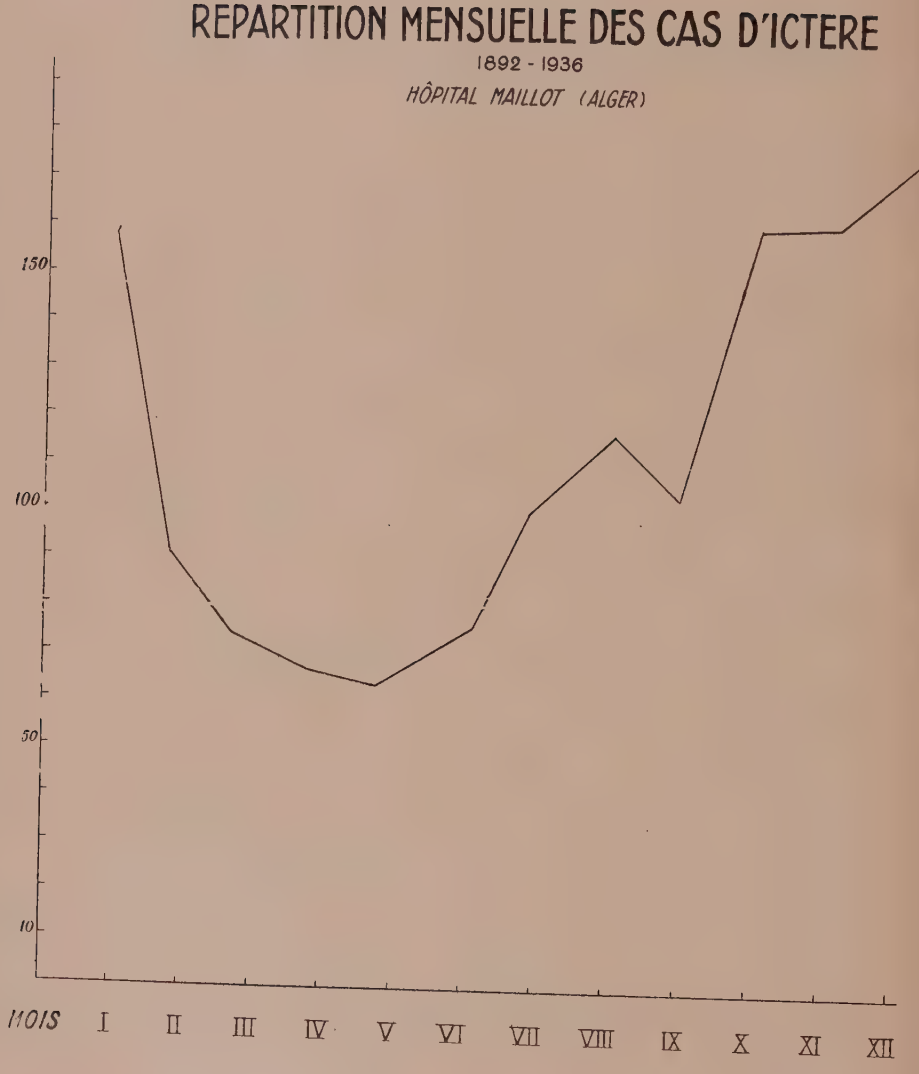
nature des différentes formes d'ictère infectieux épidémique.

Certains auteurs vont plus loin et ont voulu réunir dans un même cadre ce que Izard appelle « ces laissez pour compte des maladies infectieuses ictérigènes » c'est-à-dire tous ces ictères dont l'étiologie reste encore mystérieuse.

Les Unicistes ne voient pas dans l'épidémicité une caractéristique suffisante pour différencier l'ictère épidémique de l'ictère sporadique. Ils rappelent toute la gamme des épidémies de jaunisse depuis les épidémies hautement extensives jusqu'aux épidémies familiales, les cas sporadiques n'étant qu'un terme ultime. Izard fait remarquer, comparant cette affection à d'autres maladies contagieuses, qu'un cas sporadique de scarlatine ou de méningite cérébro-spinale n'est pas considéré comme une affection distincte d'une scarlatine ou d'une méningite cérébro-spinale épidémique.

Il nous semble d'ailleurs qu'en réalité ce caractère d'épidémicité ou de sporadicité des ictères est d'un intérêt relatif, car la contagiosité relativement faible de l'ictère infectieux épidémique permet à ce caractère de passer souvent inaperçu.

Grâce à l'obligeance du Docteur Jude nous avons pu consulter les statistiques qu'il a dressées de tous les ictères infectieux primitifs traités à l'hôpital Maillot de 1892 à 1938 (les ictères paludéens, spirochétosiques, syphilitiques, étaient éliminés). Ces statistiques montrent que l'ictère infectieux primitif est une affection saisonnière (la courbe représentant la totalité des cas répartis par mois


REPARTITION MENSUELLE DES CAS D'ICTERE
1892 - 1936
HÔPITAL MAILLOT (ALGER)
150
100
50
10
MOIS
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X
XI
XII

montre un sommet en décembre. Le niveau le plus bas est obtenu pendant le mois de mai. Dans l'ensemble on voit se dessiner une poussée commençant en juin et atteignant son maximum en décembre; on constate une légère diminution de la fréquence des cas en janvier; puis une chute assez brusque en février). Certains groupements réalisant des petits foyers épidémiques ont pu facilement être mis en évidence.

Il semble ainsi que rien, du point de vue épidémiologique, ne sépare l'ictère infectieux épidémique de l'ictère dit sporadique qui par ailleurs sont tout à fait semblables.

L'ictère catarrhal et l'ictère épidémique ont un tableau clinique en tous points identiques et sur lequel nous n'insisterons pas.

La biochimie montre aussi bien dans l'une ou l'autre affection une certaine proportion de troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

L'anatomie pathologique montre l'identité de lésion des deux affections. Les observations de Schrumpt (Oslo, 1931), de Klemperer, de Kilian, de Hegd (1926), corroborent cette opinion que l'ictère catarrhal est une hépatite parenchymateuse diffuse avec prédominance centro-lobulaire.

Il n'est nullement besoin de souligner l'identité, au point de vue chimique, biochimique, et histologique de l'ictère grave épidémique et de l'atrophie jaune aigue du foie.

Cette argumentation prouve l'identité de nature des différentes formes d'ictères sporadiques primitifs et épidémiques. Tous « ces laissés pour

compte des maladies infectieuses ictérigènes » ne constitueraient en réalité qu'une seule et unique affection dont la contagiosité relativement faible permettrait au caractère épidémique de passer souvent inaperçu, et dont le terrain ou la virulence du germe expliquerait les différents degrés de gravité.

Pourtant, en l'absence de connaissance du germe causal, il nous paraît prématuré d'affirmer cette identité de nature, car si dans la pathologie hépatique certaines étiologies ont semblé longtemps être l'apanage d'un type anatomo-clinique, il semble à l'heure actuelle que les étiologies les plus diverses puissent réaliser les mêmes aspects et les mêmes lésions anatomo-cliniques.

CONCLUSION

L'ictère infectieux épidémique, malgré l'ignorance du germe causal, réalise une affection dont les caractères épidémiologiques permettent de l'individualiser.

C'est une affection contagieuse, se transmettant par contact direct, à contagiosité faible, et dont la période d'incubation est toujours assez longue de 20 à 30 jours.

L'individu infecté semble n'être contagieux que pendant la phase préictérique, la contamination se produisant par les voies respiratoires supérieures.

La fréquence de la maladie varie avec la saison; l'automne et le début de l'hiver constituant les mois les plus favorables.

L'ictère infectieux épidémique peut réaliser les formes les plus diverses: ictères communs, ictères infectieux, ictères graves, qui ne sont en réalité caractéristiques ni par leur symptômatologie, ni par leur évolution. La bénignité de cette affection reste toutefois un de ses principaux caractères. La formule leucocytaire montrant l'existence d'une véritable prédominance de lymphocytes et de monucléaires et une disparition de polynucléaires

constitue un élément qui différencie l'ictère infectieux épidémique de la spirochétose ictéro-hémorragique.

La lésion essentielle dans cette affection est la nécrose de la cellule hépatique et plus particulièrement une nécrose centro-lobulaire. Cette lésion est nette dans les ictères bénins où seules des conditions exceptionnelles ont permis des examens histologiques, plus difficile à trouver dans l'ictère grave. La dégénérescence graisseuse est en effet massive, mais elle reste tout de même plus dense dans la région périportale qu'autour de la veine sus-hépatique.

Il semble que le germe causal soit un virus filtrant qui se maintiendrait d'une épidémie à l'autre soit par une série de cas bénins en petit nombre, soit par des porteurs de germe.

La prophylaxie basée sur la désinfection du rhino-pharynx et de la bouche chez toutes les personnes ayant été au contact avec un malade pourrait être essayée au cours d'épidémies ultérieures.

L'ictère infectieux épidémique pose un problème doctrinal d'un grand intérêt: unité ou diversité des ictères infectieux primitifs,

1°. — Il semble logique d'admettre au point de vue épidémiologique l'identité de nature des différentes formes: ictères bénins, ictères graves observés au cours d'une épidémie. Les statistiques montrent un augmentation de cas d'ictère grave au cours d'épidémie d'ictères infectieux. La clinique, la biochimie, l'anatomie pathologique corroborent

cette opinion, en montrant les rapports intimes et uniquement des différences de degré entre toute la gamme des ictères infectieux épidémiques.

2°. — Mais le problème peut se poser de l'unité ou de la diversité des ictères infectieux sporadiques et épidémiques.

En réalité seul le caractère épidémique différencie ces deux formes, que rien ne permet de séparer, du point de vue clinique, biochimique et histologique.

Les statistiques de l'hôpital Maillot (Alger) nous ont montré le caractère saisonnier de l'ictère catarrhal et infectieux. Certains groupements réalisant des petits foyers épidémiques ont pu être retrouvés et ceci nous amène à penser que la sporadicité ne peut constituer un élément de différenciation dans une affection dont la contagiosité relativement faible permet à ce caractère de passer souvent inaperçu. Il semble que l'on puisse penser à l'identité de nature de tous les ictères infectieux primitifs.

Pourtant, en l'absence de la connaissance du germe causal, il nous paraît prématuré d'affirmer cette identité de nature, car si dans la pathologie hépatique certaines étiologies ont semblé longtemps être l'apanage d'un type anatomo-clinique, il semble à l'heure actuelle que les étiologies les plus diverses puissent réaliser les mêmes aspects et les mêmes lésions anatomo-cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

Andersen (T. T.). — *Act. med. scand.* 93, p. 209 (1937).

Andersen (T. T.) et Tulinius (S.). — *Act. med. scand.* 95, p. 497 (1938).

Armand Delille. — *Bull.* et *Mém. soc. méd. hop. Paris,* 43, p. 435 (1921).

Barber (H). — *Brit. med. J.* 1, p. 521 (1936).

Boot (W.) et Okell (C. C.). — *Publ. hlth. Lond.,* 41, p. 237 (1927-1928).

Blumer. — *Amer. J. med. association,* 81, p. 353 (1928).

Cantacuzène (J.). — *Presse méd.,* p. 541 (1918).

Cantacuzène (J.). — *Bull. acad. méd. Paris,* p. 261 (1918).

Carnot (P.). et Weil-Halle (B.). — *Bull.* et *Mém. soc. méd. hop. Paris,* p. 377 (1913).

Chabrol et Dumont. — *Paris méd.,* p. 41 (1920).

Chauffard (A.). — *Rev. med.,* p. 9 (1885).

Chauffard (A.). — Maladies du foie et des voies biliaires. *Traité de médecine,* t. III, p. 1892 (Masson).

Chomet (B.). — *Med. Klink,* 30, p. 1428 (1934).

Cockayne (E. A.). — *Quart. J. med.,* 6, p. 1 (1912-1913).

Costa. — *Rev. med.,* p. 89 (1934).

Costa et Troisier. — *Ann. de méd.,* p. 180 (1924).

Comby. — *Revue des maladies de l'enfant,* p. 101 (1928).

Courmont (P.). — *Lyon méd.,* 2, p. 264 (1934).

Cullinam (E. R.). — *Proceedings of the royal soc. of. med.,* 32, p. 41 (1939).

Damsch. — *Berl. Klin. wschr.*, 1, p. 277 (1898).

Ehrstrom. — *Act. med. scand.*, 65, p. 27 (1926).

Findlay, Dunlop et Brown. — *Trans. royal. soc. tropical. med. hyg.*, 24, p. 421 (1931).

Findlay, G. Mac Callum et Murg Troyde. — *ibid.*, 32, p. 584 (1939).

Fisch. — *Arch. verdgskrkk*, 13, p. 1 (1907).

Forgues. — *Bull. soc. pathol. exotique*, 15, p. 348 (1922).

Frazer (E. M. R.). — *Brit. med. J.*, 1, p. 701 (1935).

Frolich. — *Dtsch. arch. Klin med.*, 24, p. 394 (1879).

Garnier et Reilly. — *Presse med.*, p. 641 (1919).

Garnier et Reilly. — *Presse med.*, p. 813 (1920).

Gillmann, Moorhead et Harding. — *The. Dublin J. of. med. Sciences*, p. 235 (1915).

Glover (J. A.) et Wilson (J.). — *Lancet.*, 1, p. 722 (1931).

Golovine (S.). — *Pathologie exotique*, 9, p. 975-979 (1935).

Hegler (C. C.). — *Munch. med. woch.*, 86, p. 167 (1939).

Herbert von Deines. — *Zeitschrift fur. hygiène und. infections-Krankheiter*, 120, p. 527 (1937-1938).

Hurst (A. F.) et Simpsom (C. K.). — *Guy's hosp. rep.*, 84, p. 173 (1934).

Izard. — *Archives méd. et pharm. militaire*, 86-87, p. 394 (1927).

Kelsch. — *Rev. de med.*, p. 557 (1886).

Kirchner. — *Dtsch. mil. ärztl*, Z, p. 193 (1888).

Lepehne. — *Klin wschr.*, 2, p. 1.042 (1925).

Lürmann. — *Berl. Klin. wschr.*, 1, p. 24 (1885).

Madsen. — *Verh. Kongr. dtsch. ges. inn. med.*, 47, p. 558 (1935).

Marteaud (E. M.) et Weiner (A. C.). — *Lancet.* CCXXXVI, p. 151 (1939).

Martin et Pettit. — *Spirochétose ictéro-hémorragique* (Monographie Institut Pasteur). (Masson, 1919).

Paisseau. — *Soc. méd. hop.*, 40, p. 60 (1916).

Pfuhl. — *Berl. Klin. wschr.*, 1, p. 178 (1891).

Pickles (M.). — *Lancet*, p. 893 (1939).

Ruge. — *Z. Klin med.*, 101, p. 684 (1925) ; 103, p. 273 (1926).

Sarrailhe et Clunet. — *Bull. et mém. soc. méd. hop. Paris*, 40, p. 45 (1916).

Senevet, Moutier, Gros, Alcay, Bourgarel. — (Article en impression).

Sergeant (B.). — *Brit. med. J.*, p. 703 (1937).

Steimann (J.). — *Rev. med. chirurg. mal. Foie*, 12, p. 359 (1938).

Stokes, Ruedemann et Lemon. — *Arch. int. med.*, 26, p. 520 (1920).

Symmers. — *J. Amer. med. assoc.*, 74, p. 1153 (1920).

Tremonte. — *Gior. veneto di sc. med.*, 9, p. 574 (1935).

Troisier et Albot (G.) et Netter (A.). — *Bull. et mém. soc. méd. hop. Paris*, p. 88 (1938).

Viguier. — *Arch. med. et Pharm. mil.*, 43, p. 429 ; 44, p. 25 (1904).

Virchow. — *Virchows Arch.*, 32, p. 117 (1864).

Zeiss. — *Med. welt.*, 29, p. 33 (1937).

TABLE DES MATIÈRES

I. - Introduction 17

II. — Historique 19

III. Épidémiologie 31

1°) *Caractères généraux des épidémies*.. 31

a) extension 31

b) durée 32

c) allure générale des épidémies.. 33

2°) *Facteur météorologique* 39

3°) *Contagiosité* 40

a) contagiosité directe 42

b) contagiosité indirecte 50

4°) *Le terrain* 54

5°) *Le virus* 55

6°) *Répartition géographique* 59

IV. — Clinique 61

V. — Diagnostic positif 85

Diagnostic différentiel 85

VI. — Anatomie pathologique 95

VII. — Discussion des ictères infectieux épidémiques dans le cadre des ictères primitifs 105

VIII. — Conclusion 113

IX. — Bibliographie 117

Vu :

Le Président de la thèse,
SENEVET.

Vu :

Le Doyen,
LEBON.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 28 février 1941.

Le Recteur.
G. HARDY.